

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND
FACULTE DE MEDECINE

Année 1972

N° 67

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

Michel JOURDE
Ancien Interne des Hôpitaux.

né le 2 septembre 1943 à Clermont-Ferrand (63)

Présentée et soutenue publiquement le 29 septembre 1972

CORRÉLATIONS CLINIQUES
ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES et CORONAROGRAPHIQUES
DANS L'ATHÉROSCLÉROSE CORONARIENNE
(A propos de 150 observations)

Président : M. JALLUT, Professeur
Membres du Jury : M. MEYNIEL, Professeur
M. VIALLET, Professeur
M. DUCHENE-MARULLAZ, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND
FACULTE DE MEDECINE

Année 1972

N°

T H È S E
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

Michel JOURDE
Ancien Interne des Hôpitaux.

né le 2 septembre 1943 à Clermont-Ferrand (63)

Présentée et soutenue publiquement le 29 septembre 1972

CORRÉLATIONS CLINIQUES
ELECTROCARDIOGRAPHIQUES et CORONAROGRAPHIQUES
DANS L'ATHÉROSCLÉROSE CORONARIENNE
(A propos de 150 observations)

Président : M. JALLUT, Professeur
Membres du Jury : M. MEYNIEL, Professeur
M. VIALLET, Professeur
M. DUCHENE-MARULLAZ, Professeur

UNIVERSITÉ DE CLERMONT—

Président : R. KOHLMULLER
Vice-Président : M. LEMOSSE
Secrétaire générale : Mme CHOPART

FACULTÉ DE MÉDECINE :Doyen : G. MEYNIEL
1er Vice-Doyen : P. LATAIX
2e Vice-Doyen : C. GENTOU

Directeur Honoraire : M. MERLE

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET, MM. GERMAIN, PETIT,
THOMAS, VAURS, WILLEMIN-CLOG.

Professeurs Titulaires

MM.	BARRIER	Clinique Chirurgicale A
	BAUDON	Clinique Obstétricale
	BERGERON	Pathologie Médicale
	CHAMPEIX	Médecine Légale et Médecine Sociale
	CLUZEL	Bactériologie et Hygiène
	COULET	Botanique et Microbiologie
	DASTUGUE	Biochimie Médicale
	DELAGE	Anatomie Pathologique
	DUCHENE-MARULLAZ	Pharmacologie
	FOURRIER	Pathologie Chirurgicale
	GRAS	Clinique Médicale A
	JACQUEMET	Technique Chirurgicale
	JALLUT	Séméiologie Médicale
	JANNY	Neuro-Chirurgie
	LATAIX	Clinique Chirurgicale B
	MERCIER	Anatomie
	MEYNIEL	Biophysique Médicale
	MOLINA	Clinique Pneumo-phtisiologique
	POROT	Clinique Neurologique et Psychiatrique
Mle	RAMPON	Thérapeutique
MM.	ROUHER	Clinique Ophtalmologique
	TERRASSE	Clinique Médicale B
	THIEBLOT	Physiologie
	TURCHINI	Histologie et Embryologie

Professeurs Titulaires à titre personnel

MM.	ALFIERI	Biophysique Médicale
	PIGNIDE	Médecine Générale
	REY	Maladies infectieuses
	VIALLET	Electro-Radiologie

Professeurs sans Chaire

MM. BOURDEIX	Chirurgie Générale
MENUT	Pédiatrie et Puériculture
Mme MOINADE	Médecine Générale et Thérapeutique
MM. MONTRIEUL	Neuro-Chirurgie
NEVEU	Urologie
VENRIES de LAGUILLAUMIE	Anatomie Pathologique

Maîtres de Conférences Agrégés

MM. BAGUET	Thérapeutique, Réanimation Médicale, 3
	Rééducation Fonctionnelle et Hydrologie
BEYTOUT	Bactériologie - Virologie
BOUCHER	Physiologie
BRUHAT	Gynécologie et Obstétrique
CHABANNES	Neuro-Chirurgie
CONSTANTIN	Anesthésiologie
GAILLARD de COLLOGNY	Oto-Rhino-Laryngologie
GENTOU	Biochimie Médicale
GLANDDIER	Chirurgie Générale
Mme LAVARENNE	Pharmacologie Médicale
M. MALET	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
MARCHEIX	Médecine Interne
PÉRI	Stomatologie
PLAGNE	Cancérologie Clinique
PLANCHE	Psychiatrie d'Adultes
RAYNAUD	Pédiatrie
SOLE	Ophtalmologie
TEINTURIER	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie
	Plastique et Constructive
TOURNILHAC	Neurologie et Psychiatrie
VANNEUVILLE	Anatomie et Organogénèse option
	Clinique, Chirurgie Générale.

- Maître de Conférences Associés

M. POURHADI	Histologie - Embryologie
-------------	--------------------------

- Agrégés

MM. RENARD	Pneumo-Phtisiologie
Attaché Principal de la Faculté de Médecine : F. BERTHON	
Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD	

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de Thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation (Délibération du 6 juin 1956).

En souvenir de Véronique (†)

A mon PERE

Ce travail lui est dédié ; en témoignage de respect, de reconnaissance et d'affection.

A ma FEMME et à mon fils PHILIPPE

Avec toute ma tendresse

A ma FAMILLE

A ma BELLE-FAMILLE

A mes AMIS

A tous ceux qui en des circonstances difficiles m'ont apporté généreusement leur amitié, leur solidarité et leur soutien ;

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

*Monsieur le Professeur JALLUT
Professeur de Séméiologie Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service
Chevalier des Palmes Académiques*

Il est notre maître.

L'humanité et le dévouement du médecin, la foi de l'enseignant, la bienveillance du patron ont inspiré à tous ceux qui ont eu le privilège de compter parmi ses élèves respect et admiration.

Au cours de nos études et particulièrement depuis notre Internat, il nous a guidé et a orienté notre spécialisation ; son aide attentive et discrète ne nous a jamais manqué.

Au sein d'une équipe qu'il a constituée dans l'amitié, et qu'il anime avec enthousiasme et efficacité, nous apprenons chaque jour à son contact la cardiologie qu'il pratique avec passion.

Nous tenons à lui témoigner notre gratitude et l'assurer de notre respectueuse fidélité.

A NOTRE JURY DE THESE

*Monsieur le Professeur MEYNIEL
Doyen de la Faculté
Professeur de Biophysique
Biologiste des Hôpitaux -- Chef de Service
Docteur ès-Sciences
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre T.O.E.
Officier des Palmes Académiques
Officier de l'Ordre National du Mérite
Médaille d'Honneur de la Jeunesse et des Sports*

*Il a bien voulu accepter de siéger dans notre jury.
Nous sommes sensible à l'honneur qu'il nous a fait.
Nous avons admiré la richesse incomparable de son
œuvre scientifique , universitaire et administrative.
Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre respec-
tueuse gratitude.*

Monsieur le Professeur VIALLET
Professeur d'Electro-Radiologie
Electro-Radiologiste des Hôpitaux - Chef de Service
Chevalier des Palmes Académiques
Croix de Guerre 1939 - 1945

Il nous a accueilli dans son service au seuil de notre internat, et c'est dans son service que nous le finissons aujourd'hui. Pendant ces six années, nous avons trouvé près de lui une chaleur et une compréhension qui nous ont été précieuses. Nous avons bénéficié de sa compétence unanimement reconnue en matière de radiologie vasculaire.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre attachement.

Monsieur le Professeur DUCHENE-MARULLAZ
Professeur de Pharmacologie
Biologiste des Hôpitaux - Chef de Service
Directeur de l'Institut de Recherches Cardiologiques de Royat
Officier des Palmes Académiques

Dans son laboratoire, que nous avons eu la chance de fréquenter voici quelques mois, nous avons pu constater que la recherche efficace et sérieuse n'excluait ni la sympathie ni le sens de l'humour.

A la faculté, nous avons apprécié la précision et la clarté de son enseignement.

Nous le remercions de bien vouloir juger notre thèse et le prions de trouver ici l'expression de notre déférente gratitude.

*Monsieur le Professeur Agrégé MARCHEIX
Maître de Conférences Agrégé (Médecine Interne)
Médecin des Hôpitaux - Non Chef de Service*

Les hasards de la répartition des postes ne nous ont pas permis d'être son interne. Qu'il sache que nous le regrettons vivement.

A la Faculté et au cours de notre Externat, nous avons pu apprécier son exceptionnelle érudition médicale, la clarté de ses exposés, la finesse de son sens clinique, la sagesse de ses décisions thérapeutiques. Qu'il veuille bien croire en notre particulière estime.

A NOS MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Professeur MOLINA

Au cours des deux semestres d'Internat passés dans son service, nous avons été marqués par sa conception de la clinique médicale faite de rigueur et d'efficacité ; son goût pour l'utilisation rationnelle des ressources de la biologie et de la technique, sa curiosité pour toutes les voies qui s'ouvrent à la médecine constituent pour nous un exemple.

Il nous a toujours témoigné une grande bienveillance.

Nous sommes fier d'avoir été son élève ;

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé CONSTANTIN

Dans son service nous avons pu nous initier aux techniques et aux principes de la Réanimation.

Nous avons été impressionnés par l'étendue de ses connaissances physiologiques, son dévouement auprès des malades ses remarquables qualités d'organisation.

Au cours de notre stage dans son département, il nous a manifesté un intérêt certain.

Nous le prions de croire de croire en notre gratitude.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL Henri MONDOR

Monsieur le Professeur Agrégé VERNANT

Il nous a accueilli pendant un semestre dans son service.

Nous avons pu profiter de la richesse et de la qualité de son enseignement et particulièrement de son exceptionnelle compétence en matière de cardiopathies congénitales.

Il a bien voulu nous confier des responsabilités et nous intégrer dans son équipe au sein de laquelle nous avons trouvé chaleur et sympathie et contracté des amitiés que nous souhaitons durables.

Qu'il veuille bien accepter le témoignage de notre reconnaissance et de notre admiration.

Monsieur le Professeur Agrégé ACAR

Nous garderons un souvenir admiratif de la précision de ses examens cliniques, la rigueur de ses raisonnements, la pondération et l'autorité de ses décisions thérapeutiques.

Qu'il veuille bien croire en notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé FERRANE

Sans son extrême bienveillance, nous n'aurions pu rédiger ce travail.

Il nous a ouvert son service ; il a permis notre initiation à la coronarographie et a fourni les documents radiologiques nécessaires à la réalisation de notre thèse.

Nous l'assurons ici de notre déférente gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé D. LAURENT

Dans son laboratoire, nous avons pu nous familiariser avec les techniques de l'hémodynamique.

Nous avons apprécié la qualité remarquable de l'équipe qui, sous la direction du Docteur Geschiwind, pratique ses explorations cardio-vasculaires difficiles dans un climat de parfaite sérénité.

Nous le remercions de son accueil et l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur GONIN

Au cours de nos séjours trop brefs mais toujours fructueux dans son Service de l'Hôpital Cardio-vasculaire de Lyon, il nous a toujours manifesté sympathie et compréhension.

Les études qu'il a consacrées aux confrontations cliniques et coronarographiques constituent sur ce sujet un document très important auquel nous nous sommes souvent référé.

Nous souhaitons lui exprimer ici notre reconnaissance et notre admiration.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

A NOS CONFERENCIERS D'INTERNAT

Les Docteurs FOUQUES, ROUX, SABELLE, et VINCENS

Avec nos remerciements

A NOS COLLEGUES DE L'INTERNAT

Dont nous avons pu apprécier la solidarité.

A CEUX QUI ONT PERMIS LA REALISATION DE CE TRAVAIL

Le Docteur VASILE et le Docteur LUXEREAU qui nous ont enseigné amicalement la technique de la coronarographie.

Le Docteur ALIX qui nous a apporté ses conseils

Nos amis des laboratoires SANDOZ nous ont fourni l'essentiel de la Bibliographie

Qu'ils soient remerciés.

A TOUS CEUX AVEC QUI NOUS AVONS EU LE PLAISIR DE TRAVAILLER

quotidiennement dans les hôpitaux, et en particulier aux équipes médicales, infirmières et techniques des services de Cardiologie de l'Hôtel-Dieu, de la Radiologie, de la Pneumologie et de Réanimation.

AVANT - PROPOS

Les cent cinquante observations qui ont permis de réaliser ce travail ont été recueillies pendant le semestre que nous avons passé dans le Service du Professeur Agrégé VERNANT, à l'Hôpital Henri MONDOR (C.H.U. de CRETEIL, Université de PARIS XIII).

Ces documents proviennent des Services de Cardiologie du Professeur Agrégé VERNANT, du Professeur Agrégé ACAR et de l'Unité de Cardiologie du Professeur Agrégé CACHIN, dans le Service du Professeur BEAUMONT.

Nous tenons à remercier ces Maîtres qui nous ont confié avec beaucoup de bienveillance les observations de leurs malades et nous ont permis d'utiliser les archives de leurs Services.

Toutes les coronarographies ont été réalisées et interprétées dans le Service de Radiologie Centrale du Professeur Agrégé FERRANE par le Docteur VASILE personnellement, ou sous sa responsabilité directe, par une équipe dont nous avons eu le privilège de faire partie.

Nous avons bénéficié de son expérience importante et de sa compétence indiscutable en matière de coronarographie. Il nous a donné l'idée de ce travail, en a fourni la matière essentielle et nous a guidé dans son élaboration.

INTRODUCTION.

La coronarographie fournit actuellement des données anatomiques sur les lésions athéroscléreuses coronariennes de sujets vivants. C'est un moyen d'investigation précieux, objectif, qui justifie la faveur dont il jouit et la place privilégiée qu'il prend chaque jour davantage parmi les investigations cardio-vasculaires.

Cette exploration comporte pourtant des limites ; elle ne donne en particulier aucun renseignement direct sur la physiologie de la circulation coronaire et, partant, de la vascularisation myocardique.

Il a donc semblé intéressant de confronter chez les mêmes malades, les informations anatomiques ainsi recueillies, c'est-à-dire, la présence de lésions sténosantes, leur diffusion, leur sévérité, leur topographie avec les tableaux cliniques et électrocardiographiques témoins de l'ischémie myocardique.

On pouvait penser que de telles corrélations qui, jusqu'à l'avènement de la coronarographie étaient impossibles avant l'autopsie, concourraient à mieux préciser les rapports de l'athérosclérose coronarienne et de l'ischémie myocardique en confirmant éventuellement les résultats déjà anciens des confrontations anato-mo-cliniques.

Si des corrélations assez étroites étaient établies, la compréhension de la maladie coronarienne et de ses différentes conséquences myocardiques

en serait facilitée ; son pronostic et son évolution, qui restent imprévisibles malgré la somme des travaux qui leur ont été consacrés, en seraient sans doute éclairés.

Depuis ces dernières années, et surtout dans les pays où la coronarographie s'est développée plus précocément qu'en France, cette idée a inspiré d'autres auteurs.

Notre travail n'est donc pas original ; mais il n'est peut-être pas inutile de donner les résultats de l'expérience récente d'une équipe homogène, rompue à la technique coronarographique et bénéficiant d'un recrutement important de malades dont les dossiers cliniques et électrocardiographiques ont été constitués avec soin.

La thèse que nous présentons est exposée à des critiques de fond dont nous sommes conscient.

La méthodologie que nous avons adoptée a été parfois arbitraire ; certains des choix qui nous ont été imposés peuvent soulever, comme c'est la règle en de tels cas, des objections. Enfin, le souci de précision qui nous a guidé rendra sûrement l'exposé un peu aride.

Sur ce sujet extrêmement vaste mais aussi un peu flou puisque le vocabulaire varie avec chaque auteur, les confrontations bibliographiques sont difficiles et une revue d'une littérature qui s'enrichit chaque jour de nouvelles publications ne saurait être complète.

Enfin, le nombre relativement restreint de nos observations ne nous a pas permis de réaliser une étude statistique mathématique et, de ce fait, nos conclusions seront formulées avec beaucoup de réserve.

Nous avons donc surtout tenté de faire une analyse aussi soignée que possible des observations qui nous ont été confiées. Elle serait, espérons-nous, utilisable si une statistique d'ensemble regroupant les travaux de plusieurs équipes était réalisée. Ce serait, à n'en pas douter, le seul moyen d'aboutir à des conclusions réellement significatives.

PLAN

PREMIERE PARTIE : Etude préliminaire

- CHAPITRE I : Choix de la technique
- CHAPITRE II : Anatomie radiologique des coronaires
- CHAPITRE III : Règles de lecture de la coronarographie

DEUXIEME PARTIE : Les observations

- CHAPITRE I : Matériel et méthodes
- CHAPITRE II : Tableau récapitulatif des observations
- CHAPITRE III : Réflexions sur la population étudiée.

TROISIEME PARTIE : Le diagnostic d'athérosclérose coronarienne

- CHAPITRE I : Corrélations cliniques et coronarographiques
- CHAPITRE II : Corrélations électrocardiographiques et coronarographiques

CONCLUSIONS.

QUATRIEME PARTIE : Diffusion et sévérité des lésions athéroscléreuses.

INTRODUCTION

- CHAPITRE I : Bilan général
- CHAPITRE II : Corrélations cliniques et coronarographiques

CHAPITRE III : Corrélations électrocardiographiques et coronarographiques.

CONCLUSIONS.

CINQUIEME PARTIE :

CHAPITRE I : Répartition des lésions sur les différents vaisseaux.

CHAPITRE II : Corrélations cliniques et coronarographiques.

CHAPITRE III : Corrélations électrocardiographiques et coronarographiques.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS GENERALES.

PREMIERE PARTIE

ETUDE PRÉLIMINAIRE

CHAPITRE I - Choix de la technique

CHAPITRE II - Anatomie radiologique des coronaires

I - Normale

II - Pathologique

CHAPITRE III - Regles de lecture de la coronarographie

CHAPITRE I

CHOIX DE LA TECHNIQUE CORONAROGRAPHIQUE

Le problème général des différentes variétés de techniques coronarographiques proposées, de leurs avantages et inconvénients respectifs ne sera pas abordé ici : il ne constitue pas notre propos.

Toutefois, dans un souci de précision, nous avons estimé utile, dans un court chapitre, d'exposer quelques détails sur la technique utilisée et les raisons de nos options.

1 - La seule technique utilisée en première intention a été la Coronarographie sélective.

En matière d'étude des coronaropathies ischémiantes, la querelle entre partisans et détracteurs de la méthode globale aux dépens ou au profit de la méthode sélective est actuellement dépassée, tant cette dernière a fait la preuve de sa supériorité dans la qualité des documents fournis.

Quelques équipes particulièrement entraînées à la méthode globale continuent à l'utiliser préférentiellement, bien que non exclusivement, mais elles sont rares.

Toutefois elle garde des indications indiscutables dans certaines éventualités et on doit toujours y recourir en cas d'échec ou d'impossibilité des méthodes sélectives (AMIEL, 6, 7).

Parmi ces dernières, la **méthode de Sones** (225) présente des avantages certains mais elle impose une artériotomie humérale avec son temps de suture et ses complications locales possibles. L'intubation des ostia n'est obtenue dans les meilleures statistiques que dans 80 % des cas et le temps de recherche en est souvent long, nécessitant de multiples tests et augmentant la quantité de produit de contraste injectée au malade, dont la mobilisation est d'ailleurs rendue difficile par la position du bras.

Ces raisons nous ont conduit à adopter la **voie fémorale percutanée** mise au point par RICKETTS et ABRAMS (200), AMPLATZ (13) et WILSON (242). Ponctionner une artère fémorale, faire progresser une sonde dans l'aorte est un geste facile pour les radiologistes vasculaires et les hémodynamiciens qui ont appris de longue date à contrôler les rares accidents ou incidents de cette voie de cathétérisme.

Aux sondes de JUDKINS (123) plus effilées, on a préféré les sondes « à mémoire », mises au point par BOURASSA (34, 35), moins agressives et réduisant le risque de cathétérisme hypersélectif des troncs coronariens. Cette voie a également ses limites liées dans certains cas à la présence d'un athérome iliaque et aortique qui interdit la montée de la sonde ; ailleurs c'est le cathétérisme de l'ostium droit, obtenu habituellement sans manipulation, qui est impossible.

L'inconvénient majeur de la voie percutanée est la nécessité d'utiliser trois sondes différentes en cours d'examen. Ces manœuvres successives, le plus souvent bien tolérées, peuvent entraîner exceptionnellement hématomes ou thromboses artérielles, même dans les mains les plus expertes.

Dans l'ensemble, cette technique, par sa simplicité, nous a donné toute satisfaction (233).

2 - Préparation des malades.

Chez tous, systématiquement, dans les jours précédant l'examen, on a demandé un bilan biologique comportant :

- une étude des fonctions rénales avec dosage de l'urée sanguine et urinaire, des clearances de l'urée et de la créatinine ;

- une vérification des constantes de coagulation, particulièrement chez les malades soumis à un traitement anticoagulant ; une hypocoagulabilité franche, à condition que le taux de prothrombine ne soit pas inférieur à 25 %, n'a jamais empêché un déroulement normal de l'examen.

En cours d'examen le malade a été soumis à la neuroleptanalgesie, telle qu'elle est pratiquée dans le département d'anesthésie du Professeur HUGUENARD (197).

En assurant un confort certain au malade qui ne ressent aucune douleur et ne garde aucun souvenir pénible de l'exploration, elle lui confère une sérénité évidente. La conservation d'un certain degré de vigilance du patient, qui lui permet de coopérer en obéissant à des ordres précis, est d'un apport très utile.

De plus, la présence d'un anesthésiste réanimateur, capable de procéder sans retard à des manœuvres éventuelles de réanimation, constitue un élément de sécurité supplémentaire intéressant.

A la fin de l'examen et pendant les vingt quatre heures suivantes, une réhydratation suffisante, fonction des doses de produit de contraste injectées et de la diurèse horaire, contribue à assurer de bonnes suites.

3 - Le produit de contraste.

Le « Radioselectan 76 % » que nous avons choisi parmi les différentes spécialités testées chez l'animal et employées chez l'homme, figure au nombre de ceux dont la composition équilibrée en sels de sodium et de Méthylglucamine, assure la meilleure tolérance et donne lieu à un risque réduit de fibrillation ventriculaire (BANKS, 21, 22),, (GENSINI et DI GIORGI, 87).

4 - Technique d'injection.

Après repérage des ostia coronariens, les injections ont eu lieu :

- sous vision scopique qui permet de vérifier en permanence la position exacte de l'extrémité de la sonde, la qualité et la stabilité du cathétérisme et la vitesse de lavage des coronaires ;

- sous contrôle permanent des pressions en bout de sonde ;
- sous enregistrement d'une dérivation au moins de l'E.C.G. pour dépister immédiatement toute anomalie du rythme ou de la conduction.

L'étude de plusieurs dérivations simultanées apporte des renseignements précieux sur la valeur fonctionnelle de la coronaire opacifiée et sur l'importance du territoire myocardique irrigué. On sait depuis les travaux de FERNANDEZ et LENEGRÉ (75, 77) que les modifications électrocardiographiques sont d'autant plus importantes lors de l'opacification d'une coronaire, que le territoire qu'elle vascularise est plus vaste.

En moyenne deux à quatre injections de 4 à 6 ml ont été réalisées pour chaque coronaire.

5 - Technique d'enregistrement.

Chaque coronaire a été examinée sous deux incidences de base au moins, une O.A.G. autour de 20° , une O.A.D. autour de 50° .

Le changement de position a été obtenu en mobilisant le malade autour d'un axe horizontal au moyen d'un berceau oscillant.

Le recueil des images a été réalisé :

- constamment en radiocinéma sur film 35 mm à 50 images/sec. (l'agrandissement étant dû à l'emploi d'une loupe) simultanément à l'enregistrement sur bande magnétoscopique ;
- dans un deuxième temps, chaque fois que l'état du malade l'a permis, sur des clichés de grand format, exposés pendant un temps très court n'excédant pas 1/100 ème de seconde.

A l'issue de l'examen, le plus souvent, on a pu disposer de deux types de documents :

- des films et des enregistrements magnétoscopiques qui procurent les renseignements dynamiques indispensables sur le réseau coronarien et la progression du produit de contraste ;
- des clichés dont la définition bien supérieure permet une analyse très fine des parois vasculaires, des contours et des images de tonalité évènementuelles.

Chaque coronarographie a été complétée par une ventriculographie gauche associée à une prise de pressions ventriculaire gauche et aortique. Elle donne des renseignements essentiels sur la morphologie et la dynamique du ventricule gauche et permet d'éliminer formellement toute pathologie valvulaire ou sous-valvulaire aortique.

6 - Lecture et Interprétation des coronarographies.

Dans un premier temps l'équipe qui a effectué l'examen dicte un compte-rendu après un premier-contrôle des documents.

Ultérieurement, au cours d'une séance de projection en salle, les films et les clichés sont revus et confrontés avec les observations cliniques et les avis des cliniciens qui ont demandé l'angiographie.

Si une indication chirurgicale est envisagée, une troisième vision des films est programmée.

Au total, les différentes étapes de l'exploration ont permis d'obtenir, au prix d'un pourcentage d'accidents extrêmement faible, des documents dont la qualité technique et l'analyse rigoureuse permettent d'éviter au maximum les erreurs d'interprétation.

Nous pensons avoir ainsi bénéficié d'une base de travail de valeur certaine.

CHAPITRE II

ANATOMIE RADIOLOGIQUE DES ARTERES CORONAIRES.

I - ANATOMIE NORMALE.

L'anatomie normale des artères coronaires est caractérisée par ses très nombreuses variations dans la disposition et le nombre des branches et de leurs rameaux principaux.

« Il n'y a pas deux arbres coronariens qui soient exactement semblables » (MAY, 168).

Pourtant, comme le rappelle GUERMONPREZ (102), les réseaux coronariens qui échappent à une description systématique sont exceptionnels.

1 - Origine et trajet des artères coronaires.

La coronaire droite :

Très antérieure, elle naît en avant de l'aorte et part franchement vers la droite. MAY (167) a montré que l'ostium droit était situé dans un angle

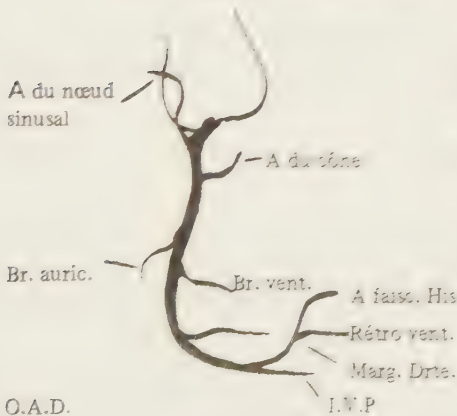
de 35° vers la droite à partir de l'axe sagittal de l'aorte, un peu au-dessus de l'anneau supravulvaire ou à son niveau.

Elle décrit trois segments :

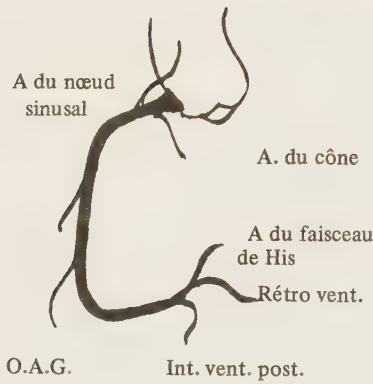
- un segment supérieur horizontal ou légèrement oblique en bas et à droite

De cette portion naissent :

- une artère du cône dirigée en-dedans et un peu en haut,
- l'artère du nœud sinusal se portant en arrière vers l'abouchement de la veine cave supérieure et dessinant une sorte de point d'interrogation,
- un segment vertical de six à huit centimètres qui correspond au trajet de l'artère dans le sillon auriculo-ventriculaire jusqu'au bord inférieur du cœur. De ce segment se détachent :
 - des artères ventriculaires dont la plus constante est l'artère du bord inférieur du cœur (artère marginale du bord droit) qui descend parallèlement au tronc principal, en dehors de lui, puis le croise pour se diriger en dehors, vers la pointe.
 - des artères auriculaires.
- un segment horizontal qui correspond au cheminement de l'artère sur la face postérieure du cœur dans le sillon intraventriculaire postérieur où l'artère se trifurque en donnant :
 - l'interventriculaire postérieure ou descendante postérieure qui se coude à 90° ,
 - la rétroventriculaire,
 - l'artère du faisceau de HIS.



L'O.A.D. permet de bien étudier l'ostium et le départ de la coronaire droite. C'est l'incidence de choix pour l'étude des collatérales et des branches auriculaires qui se portent vers l'arrière et des branches ventriculaires qui se portent vers l'avant.



L'O.A.G. dégage bien le tronc de l'artère qui suit le bord cardiaque.

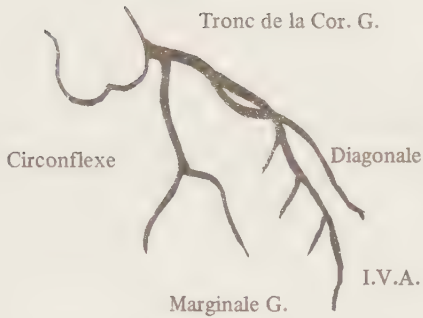
L'artère coronaire gauche.

Postlatérale, elle part franchement en arrière.

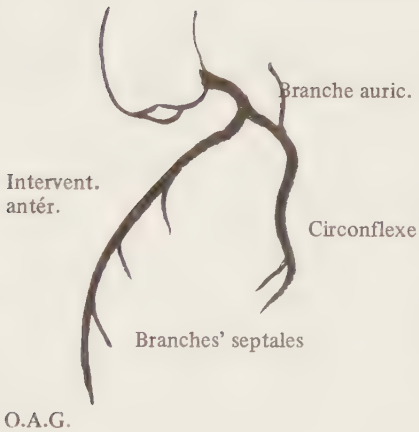
Selon MAY (167), on peut trouver son ostium selon un angle de 25° en arrière, à partir de l'axe frontal, au niveau de l'anneau supraventriculaire ou parfois au fond du sinus.

Après un court segment horizontal, l'artère coronaire gauche qui ne donne aucune branche, se bifurque en :

- *artère interventriculaire antérieure ou descendante antérieure* qui donne :
 - de nombreuses septales perforantes qui permettent de la reconnaître,
 - et l'artère diagonale du bord gauche.
- *artère circonflexe* qui donne l'artère marginale du bord gauche et se termine de façon variable, mais dans la forme décrite, par une courte branche qui s'épuise avant d'atteindre la face postérieure.



En O.A.D., le tronc apparaît déroulé et presque horizontal, se divisant rapidement en donnant l'interventriculaire antérieure qui forme le bord antérieur de l'image et suit le contour externe du cœur, et la circonflexe qui apparaît verticale.



En O.A.G., le tronc de la coronaire gauche se dégage de l'aorte horizontalement. L'interventriculaire antérieure croise en diagonale la surface cardiaque et la circonflexe semble prolonger le tronc qui forme le bord postérieur de l'image suivant le contour externe du cœur.

Avec GUERMONPREZ, on peut dire que la circulation coronarienne se dispose en deux cercles orthogonaux :

- l'un frontal, constitué par la coronaire droite et la circonflexe gauche,
- l'autre sagittal, formé par l'interventriculaire antérieure et l'interventriculaire postérieure.

2 - Les variations anatomiques.

Elles sont, comme on l'a déjà souligné, extrêmement nombreuses.

- Le tronc de la coronaire gauche peut être absent ou naître du sinus aortique droit. Son mode de terminaison peut se faire par bifurcation, tri ou quadrifurcation.

- L'interventriculaire antérieure est de longueur variable.
- La circonflexe peut naître du sinus aortique droit.
- Les diagonales sont au nombre de 1, 2, 3 ou 4 et le nombre de septales varie entre 4 et 8.
- La coronaire droite peut naître de deux ostia, avoir deux troncs égaux et son mode de terminaison est variable.
- L'artère du nœud auriculo-ventriculaire peut naître soit de la coronaire droite soit de la circonflexe, ce qui est le cas 139 fois sur 218 pour PAULIN (185).
- Les variations les plus importantes concernent la vascularisation de la face inférieure du ventricule gauche qui seront exposées au paragraphe suivant.

3 - Distribution des territoires myocardiques.

Le ventricule droit est vascularisé dans sa totalité par la coronaire droite.

La coronaire gauche irrigue la face antérieure du ventricule gauche dans 95 % des cas.

Le nœud sinusal est vascularisé dans 50 % des cas par la coronaire droite et dans 50 % des cas par la coronaire gauche.

Le nœud auriculo-ventriculaire est irrigué, on l'a vu de façon variable, par la coronaire droite et la gauche (par la coronaire droite dans 91 % des cas chez la femme).

La face inférieure du cœur, et en particulier du ventricule gauche, est vascularisée de façon variable et l'expression de dominance droite, gauche ou équilibrée pour qualifier un réseau coronarien est déterminée par le mode d'irrigation de cette portion de myocarde. Cette dominance est appréciée diversement selon les statistiques :

- JAMES (116) trouve une dominance droite dans 50 % des cas, un réseau équilibré dans 30 % des cas, une dominance gauche exclusive dans 20 % des cas.
- MAY (167) donne une prépondérance droite dans 80 % des cas et rappelle que c'est la proportion observée par SCHLESINGER dans ses préparations.
- Selon JOUVE et LAVAURS (121) « la coronaire droite est prépondérante dans 48 % des cas et son territoire déborde sur la face postérieure du ventricule gauche. Dans 52 % des cas, la circonflexe gauche est prépondérante ; la circonflexe donne alors naissance à l'interventriculaire et vascularise 30 % du cœur ».
- LEWIS et ROSS , sur 366 coronarographies, trouvent 69,5 % de prépondérance droite, 9,30 % de prépondérance gauche, 14,4 % de réseaux équilibrés et 6,8 % de dominance impossible à déterminer.

On peut donc constater que les avis divergent sur la proportion respective des divers types de dominance.

Il est certain, de toute manière, que la présence d'une anomalie sur la circonflexe ou la coronaire droite aura des conséquences ischémiques différentes selon le type de vascularisation du coeur considéré.

4 - Taille des coronaires.

D'après l'étude de PAULIN, citée plus haut, les coronaires ont un diamètre interne moyen de 4 mm avec des variations, ici encore, assez notables. Pour la coronaire droite, le diamètre varie de 2,5 mm à 5 mm ; pour la coronaire gauche, de 3 à 6 mm (185).

Le calibre des artères coronaires décroît progressivement : les branches terminales de la coronaire droite et les septales ont un diamètre de l'ordre de 1 mm environ.

ECOIFFIER (59) trouve des dimensions moyennes légèrement inférieures qu'il évalue entre 3 et 5 mm. maximum.

Ces mesures ont été effectuées d'après des documents coronarographiques, avec une étude précise de l'agrandissement.

Une remarque importante a été faite par MAY qui observe que, si la taille des coronaires est variable d'un cœur à un autre, elle est caractéristique d'un cœur donné « c'est-à-dire que normalement on ne peut observer de gros vaisseaux dans une portion du réseau coronarien et de petits dans une autre » (168).

II - ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'athérosclérose coronarienne, sur le plan radiologique donne des images directes : les sténoses et les oblitérations et des images indirectes plus ou moins évocatrices; enfin certains aspects posant des problèmes de diagnostic différentiel seront examinés ici.

1 - Les sténoses et les oblitérations.

A - Siège :

Les lésions athéroscléreuses coronariennes siègent essentiellement, sinon exclusivement, sur les troncs coronariens et leurs branches principales, et pratiquement pas sur les petites branches.

Certaines zones sont électivement touchées :

- A gauche, la bifurcation circonflexe-interventriculaire antérieure et les premiers centimètres de ces deux branches.
- A droite, la portion commençant à 3 ou 4 cm en aval de l'ostium coronaire et se prolongeant sur 6 à 8 cm.

NORDENSTRÖM attribue cette localisation à la cinétique importante du plancher auriculo-ventriculaire avec les mouvements opposés des oreillettes et des ventricules (176).

B - Type :

Par sévérité croissante on distingue :

a) les irrégularités des parois :

Elles correspondent à de petites plaques d'athérome ; certaines ne se manifestent que par une angulation anormale du vaisseau en systole.

Dans d'autres cas, elles donnent des images de tonalité.

b) les sténoses :

Elles rétrécissent plus ou moins le diamètre de la lumière du vaisseau.

α) Le degré des sténoses est variable et dans son évaluation trois notions sont fondamentales :

- Les sténoses diminuant la lumière de moins de 20 % ne sont pas visibles sur la coronarographie (FRIEDBERG, 81), (KEMP, 128).
- La coronarographie sous-estime toujours le degré réel de la sténose d'au moins 20, sinon 30 % (70, 81, 102, 150).
- Deux incidences au moins sont nécessaires pour pouvoir apprécier correctement le degré de la sténose. L'importance de cette règle, qui découle des lois de l'optique radiologique, a été démontrée par KEMP (128).

β) Leur longueur est différente selon les cas ; parfois localisées, très courtes, excentrées, elles peuvent passer totalement inaperçues sur une seule incidence ; ailleurs elles sont segmentaires et s'étendent sur plusieurs centimètres.

Particulièrement trompeuses, les sténoses très longues, de plusieurs centimètres, diminuant progressivement le diamètre du vaisseau peuvent être totalement méconnues et conduire à des erreurs majeures dans l'interprétation (KEMP, 128), (LEATHAM, 141).

γ) Leur nombre est variable (il est exactement apprécié par la coronarographie) (211) : elles peuvent être uniques ou multiples, parfois très nombreuses donnant au vaisseau un aspect moniliforme.

δ) Elles peuvent quelquefois être concentriques ; elles sont habituellement excentriques dans l'athérosclérose coronarienne (ABRAMS, 1).

c) Les oblitérations :

Correspondent à des images radiologiques variables :

- soit interruption segmentaire sur une artère qui peut être normale en amont, mais aussi sur sa portion d'aval (appréciable seulement si elle est opacifiée par une circulation collatérale suffisante).

- soit amputation totale.

L'artère peut être totalement interrompue, réduite à un simple moignon ou se continuer par un fantôme en aval.

Si elles siègent à l'origine d'un vaisseau, ces oblitérations empêchent toute opacification et le font disparaître des clichés.

Cette absence, évidemment très suspecte s'il s'agit d'un tronc principal, peut passer inaperçue à la lecture rapide des documents si elle intéresse une branche de moindre calibre (KEMP) (LEATHAM, 141), ou être interprétée à tort comme une variante anatomique.

2 - Les autres anomalies.

Elles sont d'appréciation plus délicate :

- *Les anomalies de progression du produit de contraste* : stagnation, absence de lavage qui doit normalement être complet en trois ou quatre secondes invitent à rechercher une lésion, d'aval surtout, mais aussi d'amont.

Ces aspects eux-mêmes ne permettent pourtant pas de tirer des conclusions quantitatives sur le débit sanguin dans la coronaire concernée.

- *Les spasmes coronariens*, dont l'existence est fréquente et non pathologique sur la coronaire droite, ont été observées à titre exceptionnel sur l'interventriculaire antérieure où elles ont été rendues responsables de manifestations électrocardiographiques d'ischémie myocardique (FROMENT).

- *La myographie*, considérée par NORDENSTRÖM comme un signe d'anoxie myocardique, a été trouvée par d'autres (LESBRE, ECOIFFIER) sur des cœurs sains ; ce qui fut le cas pour un de nos patients.

- *Les artères grêles* :

- sont certainement pathologiques si elles s'observent sur une partie seulement du réseau coronarien.
- sont de signification plus discutée si l'ensemble du réseau est de faible calibre

3 - Les anastomoses et la circulation collatérale.

Comme le rappellent RUBET et AMIEL (211) la circulation coronaire est fonctionnellement de type terminal, bien qu'anatomiquement des anastomoses existent sur les réseaux sains (REINER), 199).

Chez le coronarien et, si l'on en croit SWELL (229) à condition qu'existe un gradient de 75 % entre les segments sus et sous-jacents d'une sténose, les vaisseaux anastomotiques se développent atteignant des tailles de 100 à 400 microns, (BLOOR, 29), (LAURIE, 134) et devenant alors parfaitement visibles à la coronarographie.

Cette circulation de suppléance est d'un grand intérêt diagnostique puisqu'elle est une preuve indirecte de la présence de sténoses serrées :

« on est alors certain que la maladie sténosante est évoluée » (LEE-AMPLATZ) (142).

Les anastomoses peuvent se développer localement, de part et d'autre d'une sténose, permettant l'injection correcte du segment d'aval qui est vascularisé *« dans le bon sens, grâce à un véritable pont, constitué par un réseau dense et relativement court d'artères collatérales anastomotiques néoformées »* (LENEGRE, 148).

Mais elles peuvent aussi emprunter des collatérales qui vont de la coronaire droite à la coronaire gauche ou inversement et qui sont responsables des vascularisations à contre-courant des segments distaux des artères occluses ou sévèrement sténosées. (LENEGRE, 148).

Elles se développent dans des zones stratégiques bien décrites par LAVAURS et JOUVE (121) et PAULIN (187).

- Le cône pulmonaire :

L'artère droite du cône qui provient dans 50 % des cas directement de l'aorte par un ostium séparé, voisin de l'ostium coronarien droit et qui dans les autres cas naît de la partie proximale de la coronaire droite, s'anastomose avec une branche homologue de l'interventriculaire antérieure.

Elle peut éventuellement anastomoser les troncs droit et gauche en cas de thrombose ostiale.

- La croix du cœur :

A son niveau se développent des anastomoses entre les réseaux antérieur et postérieur dans les occlusions distales de la coronaire droite et de la circonflexe.

- La face postérieure de l'oreillette droite :

L'artère du nœud sinusal qui dans 50 % des cas naît également de la portion proximale de la coronaire droite s'anastomose avec des branches auriculaires droite et gauche naissant de la coronaire gauche.

- Le septum :

Il est le siège de nombreuses anastomoses entre les interventriculaires antérieure et postérieure.

A ce système anastomotique s'ajoute le système circulatoire intramyocardique ou capillaire sinusoïde décrit par WEARN.

A noter que les vaisseaux de suppléance caractéristique par leur tortuosité sont facilement identifiables à la coronarographie.

4 - Les aspects faussement pathologiques.

Ils méritent d'être cités dans ce chapitre car ils doivent être bien connus.

- *Les ponts myocardiques*, qui existent seulement sur l'interventriculaire antérieure au niveau de son premier tiers, surcroisent l'artère et donnent une image de sténose serrée en systole qui disparaît totalement en diastole. S'ils sont présents à plusieurs niveaux, ces ponts pourraient, selon SONES, être à l'origine de lésions athéromateuses.

- *Les spasmes artériels* apparaissent fréquemment en bout de sonde sur la coronaire droite. Ils se comportent comme des rétrécissements concentriques et réguliers, s'étendant sur plusieurs centimètres.

Ils disparaissent très rapidement après absorption de trinitroglycérine ou inhalation de nitrite d'amyle.

- *Certaines courbures aiguës* peuvent simuler une sténose serrée ; la comparaison des images prises sous plusieurs incidences redresse l'erreur possible.

- *Enfin, une des deux branches de division du tronc gauche* peut être peu ou mal opacifiée en raison du cathétérisme hypersélectif de l'autre branche par une sonde poussée trop loin dans l'ostium. Dans ce cas l'absence d'opacification n'est évidemment pas le fait d'une sténose mais d'un défaut technique ; le retrait de la sonde de quelques millimètres permet d'obtenir une visualisation correcte des deux artères.

CHAPITRE III.

REGLES DE LECTURE DE LA CORONAROGRAPHIE.

L'interprétation correcte d'une coronarographie est pleine d'embûches ; elle nécessite une certaine expérience et une attention particulière et impose des examens répétés des films projetés à vitesse variable.

Trois notions doivent constamment être à l'esprit pour éviter les erreurs :

- La qualité technique des documents est une nécessité impérieuse (KEMP a bien montré par ses comparaisons radiologiques et anatomiques que le pourcentage d'erreurs croît lorsque les films sont médiocres). Il est indispensable que les deux troncs coronariens aient pu être suffisamment opacifiés, filmés sous deux incidences au moins, et que la valeur « photographique » des enregistrements soit très satisfaisante.
- Cette exploration a ses limites qu'il faut connaître : absence de visualisation des artères de très faible calibre, sous-estimation du degré réel des sténoses, mauvaise appréciation des segments distaux en cas de sténose proximale.

- Enfin certains pièges de lecture sont très subtils. Ils tiennent aux variations de l'anatomie normale, à la morphologie de certaines sténoses, au siège de certaines oblitérations qui obstruant un vaisseau secondaire seront d'autant plus facilement méconnues que la circulation collatérale peut, en se développant, prendre la place de l'artère thrombosée.

Il est finalement de bonne règle d'exiger en plus des conditions techniques exposées plus haut, **un certain nombre de critères pour pouvoir affirmer qu'une coronarographie est normale**, (surtout dans les cas où le tableau clinique est en faveur d'une ischémie myocardique) :

— *Critères dynamiques* :

- l'opacification des artères et de leurs branches doit être pratiquement simultanée et se faire dans le sens normal du courant.
- elle doit être très fugace et suivie sans retard de l'opacification du sinus coronaire.
- les artères doivent être souples et avoir des mouvements harmonieux lors de la révolution cardiaque.

— *Critères morphologiques* :

- les artères principales doivent toutes être présentes sur l'artériogramme (l'absence de l'une d'entre elles, bien qu'elle puisse constituer exceptionnellement une variante anatomique, ne permet pas de conclure à une coronarographie normale).
- aucune circulation de suppléance ne doit être visible.
- le calibre des artères doit être :
 - suffisant en l'absence de toute absorption ou inhalation de dérivés nitrés qui sont capables de dilater les artères coronaires de l'homme, même en cas d'athérosclérose évoluée comme l'ont bien montré les études coronarographiques (GENSINI, 86)(LIKOFF, 156), (SHIREY, 221).
 - homogène dans tous les territoires.
 - régulièrement décroissant vers la périphérie.

Le respect d'une discipline rigoureuse dans l'interprétation des coronarographies est indispensable pour que cet examen reste fiable et que des discordances erronées entre les diagnostics cliniques et les résultats angiographiques ne se multiplient pas.

DEUXIEME PARTIE.

LES OBSERVATIONS.

CHAPITRE I - Matériel et méthodes

I - Matériel

II - Méthode d'analyse des dossiers

III - Méthodologie des corrélations

CHAPITRE II - Tableau récapitulatif des observations.

CHAPITRE III - Réflexions sur la population étudiée.

CHAPITRE I

MATÉRIEL ET MÉTHODES.

I - MATÉRIEL.

Les 150 dossiers retenus, ont été sélectionnés à partir d'un ensemble de 400 observations de patients coronarographiés en 2 ans.

Notre sujet a été limité à l'étude des coronaropathies par athérosclérose pure, à l'exclusion de toute autre pathologie coronaire et des manifestations angineuses d'origine fonctionnelle.

Nous avons donc éliminé :

- les dossiers de patients souffrant de valvulopathie même si leur coronarographie montrait des lésions athéroscléreuses associées,
- les dossiers de sujets anémiques, ou suspects de coronarite ostiale syphilitique ou encore atteints de malformations coronariennes congénitales.

De même, les contrôles de greffons aorto-coronariens qui constituent une part importante de l'activité du département de radiologie vas-

culaire n'ont eu aucune place dans ce travail.

Parmi les différentes formes cliniques de la maladie ischémique du myocarde les anomalies isolées du rythme, de la conduction ou de la repolarisation ventriculaire, les cardiomégalies avec ou sans insuffisance cardiaque ne figuraient pas en nombre assez important pour constituer des groupes bien individualisés. Nous ne les avons pas étudiées.

Notre travail a donc porté **exclusivement sur les syndromes douloureux thoraciques de type angineux et sur les infarctus du myocarde, surtout avec séquelles douloureuses ou hémodynamiques.**

La deuxième étape de la sélection a été basée sur la qualité des documents : seuls les dossiers comportant des observations cliniques et électrocardiographiques suffisantes et des coronarographies techniquement parfaites ont été retenus.

Nous avons rejeté un certain nombre de dossiers de malades provenant d'hôpitaux extérieurs pour qui la brièveté du séjour à l'hôpital Henri Mondor, limité aux quelques heures précédant et suivant l'examen coronarographique, a empêché la constitution d'une observation complète exploitable dans le cadre de notre thèse.

II - ANALYSE DES DOSSIERS.

L'analyse des dossiers s'est déroulée en deux temps successifs :

- Le premier a été consacré au recueil des informations
- Le deuxième, à la classification et à la constitution de groupes homogènes.

En matière d'ischémie myocardique, les informations les plus importantes concernent les antécédents du malade et les caractères de ses douleurs ; colliger avec exactitude des données fournies essentiellement par l'in-

terrogatoire du malade, donc par définition subjectives, est une entreprise très aléatoire. Il faut préciser sans suggestionner, codifier sans forcer la réalité. Tout ici dépend du sens clinique et de l'expérience de « l'enquêteur ».

La classification des éléments ainsi recueillis avec la plus grande exactitude possible, se heurte à un autre obstacle : en l'absence de nomenclature internationale et de critères de classement universellement reconnus, il faut arbitrairement choisir un vocabulaire: Certaines expressions, défendues par les uns sont rejetées par les autres ; des tableaux identiques sont désignés sous des termes différents et inversement. Toute classification est donc discutable et critiquable, propre à un pays, voire à une école ; les comparaisons entre les différents travaux n'en sont pas simplifiées. Pour éviter toute confusion, nous avons jugé nécessaire de préciser les termes que nous avons choisis, le sens que nous leur accordons, ou la définition qu'en donnent les auteurs à qui nous les avons empruntés.

A - Analyse des informations cliniques.

Pour chaque malade nous avons précisé :

- 1 - l'âge et le sexe,
- 2 - le nombre de facteurs de risque (il est évident que les résultats des examens biologiques seront classés dans le même paragraphe)
- 3 - le tableau clinique qui a **motivé** la demande de coronarographie.
- 4 - les facteurs « d'intrication » éventuels
- 5 - l'ancienneté des troubles ischémiques.

Chacun de ces paragraphes mérite des précisions.

1 - L'âge est évidemment celui du patient à la date où il a subi la coronarographie.

2 - Les facteurs de risque.

L'appréciation des facteurs de risque est délicate, pour de nombreuses raisons : l'anamnèse peut être incomplète, les facteurs de risque

modifiés par un traitement ou un régime récents; les examens biologiques ne sont pas toujours recueillis systématiquement et leurs résultats constituent une valeur instantanée qui, appréciée avec trop de rigueur peut conduire à des interprétations erronées.

Mais la difficulté majeure repose sur le fait que les facteurs de risque d'athérosclérose coronarienne ne sont pas les mêmes pour tous les auteurs et que les valeurs limites pour un risque donné sont également différentes.

Les études prospectives, réalisées ces dernières années, comme celle de l'Institut National de Cardiologie de FRAMINGHAM (Massachusetts) (125) ou du Centre Cardiovasculaire d'ALBANY (57), et plus récemment l'enquête épidémiologique menée par JOUVE (122) dans une grande administration, à Marseille, ont confirmé la présence de relations statistiquement significatives entre l'athérosclérose coronarienne et un certain nombre de facteurs de risque.

A la lumière de ces travaux, nous avons retenu sept d'entre eux :

a) Les taux sanguins élevés de lipides :

— Le cholestérol :

JOUVE, comme KANNEL (125), considère le taux de 260 mg/100 ml comme le seuil de signification statistique, le risque étant au-delà de ce chiffre six fois plus élevé que pour un taux inférieur à 220 mg/100ml. Des taux de cholestérolémie supérieurs à 250 mg/100ml sont d'ailleurs très souvent rencontrés en Finlande, région du monde où l'on a enregistré la plus grande fréquence de cardiopathies par athérosclérose coronarienne (KEYS et BLACKBURN) (131).

— Les autres lipides :

Leur rôle est plus discuté. KANNEL estime qu'on ne peut incriminer aucun lipide particulier dans l'accroissement du risque qui est simplement proportionnel au taux de chacun d'entre eux des plus basses aux plus hautes valeurs.

Chez nos malades, les triglycérides ont toujours été dosés. Bien que leur responsabilité dans l'athérosclérose coronarienne ait retenu l'attention depuis longtemps (ALBRINK) (4), elle est actuellement controversée.

Des taux franchement élevés nous ont paru constituer un risque. Il en a été de même pour une augmentation des pré- β lipoprotéines à l'électrophorèse. Une anomalie portant sur l'un ou plusieurs des facteurs précédents n'a constitué dans notre classification qu'un seul élément de risque correspondant à une dyslipidémie.

b) L'hypertension artérielle systémique.

A FRAMINGHAM, l'incidence de l'athérosclérose coronarienne est quatre fois et demi plus élevée chez les hypertendus que chez les sujets dont la tension systolique est inférieure à 12. Des constatations identiques ont été faites par MORRIS, CHAPMAN et KEYS à l'occasion d'une enquête menée dans sept pays.

Ce facteur a paru hautement significatif à JOUVE et nous avons considéré comme hypertension artérielle des pressions supérieures à 160/95 millimètres de mercure.

c) Le tabac.

JOUVE observe qu'en combinant l'étude de FRAMINGHAM et celle d'ALBANY, chez les hommes de 40 à 49 ans, le risque de faire un infarctus du myocarde dans les 8 ans est multiplié par 3,5 chez les grands fumeurs, indépendamment des chiffres de cholestérolémie et de pression artérielle. Il signale des résultats similaires dans l'enquête prospective réalisée par la « WESTERN COLLABORATIVE GROUP STUDY » (204).

Dans sa propre enquête, il considère qu'il s'agit du facteur le plus significatif et établit le seuil de consommation à 20 cigarettes par jour ; c'est ce chiffre que nous avons retenu.

d) l'obésité :

JOUVE constate qu'un excès de poids est retrouvé chez 70 % des malades ; PAUL (184) remarque que le pli cutané est nettement plus épais chez les sujets atteints de cardiopathie par athérosclérose que chez les sujets indemnes.

Nous avons admis que la surcharge pondérale calculée par l'équation suivante constituait un facteur de risque :

$\text{Poids (en kg)} = \text{Taille (en cm au-dessus du mètre)} + 10$
--

e) Glycémie :

FRIEDBERG (81) signale que, chez les diabétiques, les cardiopathies par athérosclérose coronarienne surviennent plus tôt et plus fréquemment que chez les sujets normaux. Un diabète avéré ou une épreuve d'hyperglycémie provoquée franchement pathologique nous ont paru constituer un facteur de risque certain.

f) Les facteurs héréditaires :

« Le rôle de l'hérédité dans l'athérosclérose coronarienne est indiscutable » PERNOD (189).

Nous avons considéré qu'une affection artérielle prouvée, parmi les ascendants directs ou les collatéraux devait constituer un risque.

g) Facteurs hormonaux :

HIGANO et coll. (107) ont dénombré quatre fois plus de cardiopathies par athérosclérose coronarienne chez les femmes ayant subi une ovariectomie bilatérale avant la ménopause que chez les autres.

Au contraire, l'hyperuricémie qui semble ne jouer qu'un rôle indirect (122) ne figure pas dans notre liste.

Il en a été de même pour les facteurs alimentaires et les facteurs psychologiques, pourtant de valeur certaine, qui n'ont pu être recueillis valablement.

Pour chaque malade, les facteurs de risque présents sont simplement additionnés, sans qu'aucun coefficient particulier ne soit affecté à l'un ou à l'autre d'entre eux.

Les facteurs de risque retenus et les chiffres considérés comme significatifs (120) sont résumés dans le tableau suivant :

Lipides	Cholestérol > 260 mg/100 ml et / ou triglycéridémie élevée et / ou hyper pré β lipoprotéïnémie
H.T.A.	> 160/95 mmHg
Tabac	Consommation quotidienne supérieure à 20 cigarettes.
Obésité	Pds (kg) = Taille (cm > 1 m) $\pm$ 10
Glycémie	Diabète ou épreuve d'hyperglycémie provoquée pathologique.
Hérédité	Antécédents artériels certains
F. hormonaux	Castration chez la femme depuis plus de 3 ans.

3) Le tableau clinique :

Les malades qui ont subi la coronarographie posaient :

- soit un problème diagnostique et il s'agissait alors d'affirmer la présence ou l'absence de coronaropathie ischémiant devant un tableau douloureux thoracique.
- soit un problème thérapeutique et le diagnostic dans ce cas était considéré comme certain : la souffrance myocardique était affirmée devant des douleurs manifestement angineuses ou authentifiée par un infarctus.
- *Dans la première éventualité*, et sur l'analyse clinique, on pouvait classer les douleurs en 2 catégories :
 - a) douleurs suspectes : sous ce terme on a désigné les cas où le tableau douloureux, en raison de ses caractères ou du contexte, conduisait à écarter presque certainement l'étiologie coronarienne. Il pouvait s'agir de crises répétées ou, dans d'autres cas, d'une crise

douloureuse unique. Des motifs médico-sociaux ou parfois psychologiques justifiaient la demande de coronarographie.

De tels patients sont classés dans la statistique de PROUDFIT sous l'expression « probably normal » (193).

- b) angor atypique : comme le rappelle PROUDFIT, c'est un « terme vague qui a un sens différent pour chaque médecin » (193). Nous avons ainsi qualifié les tableaux douloureux qui paraissaient d'origine coronarienne même s'il persistait un certain doute avant la coronarographie.

Dans la deuxième éventualité, le diagnostic d'athérosclérose coronarienne était affirmé avant l'opacification des coronaires.

Nous avons distingué 2 cas :

a) Le malade n'avait jamais subi d'infarctus du myocarde.

b) Le malade avait subi un infarctus du myocarde.

- a) Dans le premier cas : un tableau certainement angineux, mais de degré variable, motivait un examen coronarographique. 5 rubriques ont été individualisées :

- Angor d'effort : (correspondant aux classes I, II, III de la New York Heart Association (N.Y.H.A.) (54).

« Douleur de type angineux, déclenchée à l'effort seul et électivement à la marche et soulagée en moins de quinze minutes par le repos » (PROUDFIT) (193).

Dans notre série, seuls les angors « serrés » (c'est-à-dire survenant pour des efforts très modestes, mal tolérés ou rebelles à la thérapeutique, ou encore apparus chez des sujets très jeunes, ont justifié une coronarographie.

- Angor de repos ou angor spontané :

Nous en avons emprunté la définition à DELAHAYE et DELAYE (39) : « Amputées de leur mode de déclenchement

les plus caractéristique : les malades ne ressentant paradoxalement aucune gêne pour des efforts physiques même importants – les crises angineuses spontanées demeurent hautement suggestives de coronaropathie lorsqu'elles conservent tous les attributs de l'angine de

*poitrine commune et notamment le caractère bien tranché des crises dont la durée, souvent un peu plus longue que celle des crises d'effort, n'excède guère 10 à 15 minutes et dont la sédation par la Trinitrine * est tout aussi constante et rapide ».*

On conçoit que dans de tels cas, comme le rappelle BROUSTET (37) *« les modifications électrocardiographiques (en cours de crise) quelquefois considérables et très fugitives, auront une très haute valeur diagnostique ».*

- Angor d'effort et de repos.

(correspondant à la classe IV de la N.Y.H.A) (54, 193).

Dans ce type d'angor, les douleurs de repos et d'effort s'intriquent.

Bien que cette forme d'angor mixte ait pu survenir très précocément dans l'évolution de la maladie coronarienne, on doit reconnaître avec MERIEL (169) que *« l'angor de repos est (le plus souvent) l'aboutissement d'un long passé d'angor d'effort ».*

- Etat de mal angineux chronique.

Avec GERBAUX et LENEGRE (91), nous avons considéré comme atteints d'état de mal angineux :

« les patients qui, bien que confinés au repos absolu au lit avaient encore chaque jour un minimum de 5 crises angineuses, et ceux qui, obligés de suspendre toute activité et menant une vie de reclus dans leur chambre, gardaient un minimum quotidien de 10 crises.

Quant à la durée minima assignée à l'état de mal angineux chronique, elle a été, elle aussi, fixée arbitrairement à 2 mois. Malgré sa répétition incessante, la douleur garde son siège habituel et continue dans trois quarts des cas à céder correctement à l'absorption de trinitroglycérine ».

Comme le souligne FROMENT (83) *« de tels états de mal angineux ne surviennent pratiquement jamais lors des débuts cliniques de la maladie coronarienne mais dans un stade second et plus ou moins tardif ... Ils s'accompagnent presque*

toujours de signes électrocardiographiques évocateurs permanents ou en cours de crise ».

Bien que ces états aient été décrits par les anglo-saxons sous le terme d' « Intractable angina pectoris » (FRIEDBERG) ou de « status anginosus » (POPP et SMITH), ils n'apparaissent pas dans leurs travaux récents sur la coronarographie. On peut supposer qu'ils sont classés avec les angors d'effort et de repos, ce qui constitue une petite source de confusion.

- Syndrome de menace d'infarctus :

Cette expression a été choisie pour désigner un tableau clinique bien individualisé, unanimement reconnu mais décrit dans la littérature sous des termes variables :

- insuffisance coronarienne aigue doit être rejetée si l'on admet avec FRIEDBERG (81) qu'il implique un mécanisme hémodynamique qui n'existe pas toujours.

- syndrome prémonitoire ne peut être utilisé pour désigner de tels états que si leur évolution s'est faite vers l'infarctus (2), ce qui n'est pas toujours la règle.

- HIMBERT (110) parlait d'état de mal angineux aigu, les auteurs américains de « coronary failure » (193). Nous avons choisi comme MAURICE (166) l'expression : « syndrome de menace d'infarctus » qui ne sous-entend aucun mécanisme physio-pathologique et n'implique pas une évolution obligatoire vers la nécrose myocardique. L'unanimité est faite, quoi qu'il en soit, sur la description du tableau ainsi désigné. Selon ACAR (2) « *tantôt c'est l'apparition d'un angor chez un sujet qui n'avait jamais souffert et qui prend les caractères d'un angor d'effort, spontané ou mixte ; tantôt c'est l'aggravation de douleurs angineuses d'évolution jusque là stationnaire, ou bien c'est un nouveau type d'angor qui apparaît.* »

« *Habituellement, cet angor n'est pas banal, mais caractérisé par « la durée des crises » spécialement intenses et tenaces (qui) peut dépasser 5 minutes pour atteindre 10 à 15 minutes* (HIMBERT) (110).

« L'électrocardiogramme peut être parfaitement normal ou pathologique mais inchangé, ou de nouvelles altérations électriques apparaissent ou se modifient à plusieurs examens témoignant du caractère évolutif de l'insuffisance coronarienne » (ACAR) (2).

On a classé dans ce paragraphe certaines crises angineuses très prolongées et intenses n'aboutissant pas à la nécrose et désignées parfois sous l'expression « syndrome intermédiaire ».

Si ces tableaux graves et invalidants ont constitué l'indication de la coronarographie, cette exploration a eu lieu en-dehors des épisodes les plus sévères après sédation de la majorité des crises.

b - Dans le deuxième cas : le patient avait subi un infarctus.

L'infarctus a été qualifié de **certain** quand l'ensemble de la symptomatologie clinique, électrocardiographique et biologique ne laissait aucun doute sur le diagnostic, et de **possible** quand il planait une incertitude sur la nature de l'épisode douloureux souvent très suspect ou sur l'origine d'une onde Q pourtant suggestive de nécrose.

L'infarctus du myocarde n'a constitué une indication de coronarographie que dans 3 circonstances :

- survenue chez un sujet particulièrement jeune ;
- apparition d'une complication hémodynamique à distance de l'accident aigu, c'est-à-dire insuffisance cardiaque avec ou sans suspicion d'ectasie ventriculaire.
- apparition ou réapparition de crises angineuses : dans ce cas les mêmes expressions que précédemment serviront à les désigner, accompagnées du qualificatif « séquelle ». Le terme : syndrome de menace d'infarctus sera remplacé par menace de récurrence d'infarctus.

Dans tous les cas, la coronarographie a eu lieu à distance de l'accident aigu (3 mois au minimum)

4) *L'ancienneté des troubles ischémiques :*

Elle a été appréciée par le temps écoulé entre la première manifestation ischémique et la coronarographie. Le calcul n'a pas été fait dans les cas où les dates étaient imprécises ou le tableau initial douteux.

5) *Les facteurs d'intrication éventuels :*

Dans notre travail, initialement, les associations pathologiques qui pouvaient constituer « des épines irritatives extracoronariennes responsables d'angors intriqués » (FROMENT) (83) avaient été relevées :

- l'arthrose cervicale qui représente le facteur d'intrication le plus fréquent et le plus typique.
- la hernie hiatale, dont les douleurs sont très voisines de l'angine de poitrine et qui, par une action mécanique, ou par l'intermédiaire du reflux (BOCKUS) facilite le déclenchement de crises angineuses authentiques.
- l'ulcère gastroduodénal qui pourrait être associé à l'angor dans 17 % des cas.
- les affections biliaires, même si leur rôle a été mis en doute par ALEXANDER.
- les états névrotiques ou psychotiques évidents responsables du « cercle vicieux d'origine » (FROMENT) (83).

En fait ces cas trop rares et imprécis ne peuvent, dans notre série, constituer un groupe d'étude valable et ils ont finalement été rejetés.

En résumé, les informations cliniques recueillies pour chaque malade seront les suivantes :

- 1) Le sexe, l'âge
- 2) le nombre total de facteurs de risques
- 3) le tableau clinique :
 - douleurs suspectes
 - angor atypique

- angor typique :
 - angor d'effort
 - angor de repos
 - angor mixte d'effort et de repos
 - état de mal angineux chronique
 - menace d'infarctus
- infarctus
 - non compliqué (sujet jeune)
 - avec angor séquelle
 - . d'effort
 - . de repos
 - . mixte d'effort et de repos
 - . état de mal angineux chronique
 - . menace de récurrence
 - avec insuffisance cardiaque
 - avec suspicion d'ectasie
- 4) ancienneté des troubles ischémiques.

B - Analyse électrocardiographique.

Deux remarques préliminaires s'imposent :

- L'étude électrocardiographique exposée ici concerne uniquement l'électrocardiogramme spontané, au repos, et non l'électrocardiogramme d'effort ou sous stimulation endocavitaire.

Les épreuves provoquées n'ont été, en effet, dans notre série ni systématiques, ni standardisées.

- Pour chaque territoire myocardique exploré, on ne retiendra que les anomalies électrocardiographiques les plus significatives ou les plus graves qui aient été enregistrées pendant la vie du malade sur les tracés que nous avons pu examiner.

La classification a d'abord été analytique :

- les signes ont été groupés selon les zones explorées :

- *antérieure (septale et apicale)*

dérivations $V_1 - V_2 - V_3 - V_4$ -

- *inférieure*

dérivations $D_2 - D_3 - V_F$ -

- *latérale*

dérivations $V_5 - V_6$, éventuellement $D_1 - V_L$.

Pour chaque territoire myocardique exploré, les anomalies électrocardiographiques ont été classées de la façon suivante :

- l'aspect de nécrose (onde Q de durée supérieure à 0,04 seconde et profonde, indiscutablement pathologique) associé ou non à des troubles de la repolarisation ventriculaire a été jugée extrêmement significatif de souffrance myocardique et côté ++ +
- l'aspect de lésion ou d'ischémie lésion sous-endocardique (segment ST rigide , horizontal et descendant, sous décalé d'au moins 1 millimètre avec une onde T positive, a été jugé « hautement significatif » (FAIVRE) (72), de souffrance myocardique et côté ++ +
- l'aspect d'ischémie sous épicaordique a été jugé moins significatif et côté +.

Dans certains cas les anomalies de l'onde T sont caractéristiques (inversées, pointues, symétriques et d'amplitude supérieure à 5 mm) et évocatrices d'ischémie myocardique. Elles sont habituellement plus discrètes et l'habitude a été prise d'appeler ischémie sous-épicaordique toute anomalie primaire de la repolarisation même modeste, ou isolée dans une dérivation (T négatif en V_L , T en $D_1 < T$ en D_3) si elle ne relève d'aucune autre étiologie évidente ou si le contexte clinique oriente vers un diagnostic d'athérosclérose coronarienne. Nous nous sommes conformés à cette règle. Mais si l'on veut bien se souvenir que l'onde T peut être modifiée par 67 causes reconnues (GONIN) (39) et quelques autres dont la nature reste indéterminée (BLONDEAU, 28 , MATHIVAT, 165), on admettra que les possibilités d'erreur de

diagnostic sont très élevées ! Le terme d'ischémie sous-épicaudique constitue donc bien souvent un abus de langage et cet aspect est dans l'ensemble le moins significatif de souffrance myocardique.

- l'aspect d'ischémie lésion sous épicaudique n'a jamais été observé dans le cadre de l'angor de PRINZMETAL - ce qui en confirme la rareté - mais toujours à titre de séquelle d'un infarctus myocardique suggérant l'existence d'une ectasie ventriculaire ; cet aspect a été désigné dans la partie « diagnostic clinique » sous le terme suspicion d'ectasie.
- d'autres aspects électrocardiographiques ont été notés : ils seront désignés par les abréviations habituelles : BBG et BBD pour les blocs de bronche complets, Big pour le bloc incomplet de la branche gauche, Hvg pour l'hypertrophie ventriculaire gauche, syndrome de préexcitation (Preexc.). Enfin, pour chaque malade, et afin de simplifier les corrélations, l'électrocardiogramme a reçu une cotation globale : celle qui a servi à désigner la perturbation la plus significative qui ait jamais été enregistrée sur l'électrocardiogramme de malade, quelle qu'en soit la localisation.

C) Analyse de la coronarographie :

1) *Six vaisseaux coronariens* ont été examinés dont cinq appartiennent au réseau gauche :

- le tronc de la coronaire gauche
- l'artère interventriculaire antérieure
- l'artère diagonale du bord gauche
- l'artère circonflexe
- l'artère marginale du bord gauche

et le tronc de la coronaire droite.

Ces vaisseaux sont de calibre important : ils sont **en principe** les seuls à être touchés par l'athérosclérose coronarienne et seules les lésions sténosantes siégeant à leur niveau sont susceptibles d'engendrer une ischémie myocardique.

2) La classification des lésions :

Elle est arbitraire et les appellations varient selon les auteurs. ROSS et FRIESINGER (206) proposent une classification en 4 classes, LIKOFF (159) utilise 4 « grades », GENSINI (89) 5 degrés, PAULIN (185) 5 groupes. PROUDFIT (193) parle de sténoses : nulle, légère, modérée, subtotale et précise les pourcentages de rétrécissement des vaisseaux correspondants ; HULTGREN (114) puis ABRAMS (1) ont proposé des classifications encore plus complexes.

Dans notre série la classification initiale était exprimée de la façon suivante :

- irrégularités
- sténoses modérée
- sténose serrée
- sténose très serrée
- sténose subtotale
- oblitération complète

Ce moyen d'expression nous paraissait le plus souple et le plus nuancé.

Nous avons dû nous résoudre à employer une cotation en pourcentage de rétrécissement de lumière du vaisseau. Son inconvénient majeur est d'être trop souvent faussement précise, le calcul d'un degré de sténose étant rarement mathématique mais plus fréquemment le résultat d'une appréciation assez subjective de la part de l'observateur ; de telle sorte que, la cotation étant plus ou moins sévère selon les équipes, des chiffres analogues peuvent correspondre à des degrés de sténose assez différents.

Cette cotation a, en revanche, l'avantage d'être plus maniable, plus « imagée », plus facilement comparative malgré les réserves exprimées plus haut, puisqu'elle a été adoptée par la majorité des auteurs.

Finalement nos résultats seront exprimés de la façon suivante :

- irrégularités
- sténoses à 30 % (modérées)
- sténoses > à 50 % (serrées)

- sténoses à 80 % (très serrées)
- sténoses à 90 % (subtotaux)
- sténoses à 100 % (oblitérations complètes).

A noter que dans notre série, les sténoses subtotaux correspondent à trois aspects précis coronarographiques différents :



- sténose extrêmement serrée avec fantôme d'artère visible en aval (a) (Sch. a)
- oblitération totale, mais vascularisation du segment d'aval après une interruption complète de plusieurs centimètres par des collatérales :
 - non visibles (schéma b)
 - visibles (schéma c)

Dans les calculs de moyenne, seules ont été retenues les sténoses significatives, c'est-à-dire capables d'entraîner une ischémie myocardique dans le territoire irrigué par l'artère dont elles rétrécissent le calibre.

L'unanimité n'est pas faite sur le degré de sténose considéré comme significatif. Le seuil de 50 % admis par la majorité des auteurs (ABRAMS, PROUDFIT entre autres) nous a semblé le plus valable, si l'on se souvient qu'expérimentalement seules les sténoses à 70 % entraînent une ischémie et que la coronarographie sous-estime les lésions d'environ 20 % (ABRAMS) (1).

3) Le nombre des lésions :

Il a été précisé aussi exactement que possible ; mais il est certain qu'en cas de sténose très serrée ou d'oblitération proximales, le réseau d'aval est difficile à apprécier en l'absence de revascularisation suffisante par un réseau anastomotique. Dans ce cas précis, mais relativement rare, le nombre exact de sténoses par cœur peut être sous-estimé.

Quand sur un réseau coronarien, les sténoses significatives dépassaient le chiffre de 6 elles ont été classées comme « sténoses multiples » et apparaîtront dans le tableau récapitulatif des observations sous la lettre « x ».

III - METHODOLOGIE.

On peut concevoir deux procédés différents pour étudier des corrélations entre des données cliniques et électrocardiographiques d'une part, et des résultats coronarographiques d'autre part : soit constituer des groupes cliniques et examiner pour chacun d'eux les aspects coronarographiques, soit inversement constituer des groupes correspondant à différents types de lésions angiographiques et décrire les tableaux cliniques correspondants.

Les deux méthodes ont été utilisées. Nous avons préféré la première qui nous a paru plus conforme à la chronologie habituelle et à la démarche logique d'exploration des patients.

C'est un des nombreux choix qui nous ont été imposés : la variété des méthodes employées pour ces études corrélatives constitue un handicap majeur pour comparer valablement les différentes statistiques.

CHAPITRE II

TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS.

Nous avons résumé, sur les tableaux qui figurent sur les pages suivantes, les observations des 150 patients avec les éléments qui nous ont permis d'établir nos corrélations.

(Un certain nombre d'abréviations ou d'initiales ont dû être utilisées).

- 6 colonnes sont consacrées aux signes cliniques avec :

- l'identité du patient (le numéro correspond à l'ordre chronologique de recueil des observations).
- l'âge et le sexe
- le nombre total de facteurs de risque
- le diagnostic clinique qui avait été porté avant la coronarographie et désigné par un des termes définis plus haut.
- l'ancienneté des troubles ischémiques (chez les patients dont la coronarographie était pathologique)

- 5 colonnes sont consacrées à l'étude électrocardiographique :

- dans les trois premières figurent les signes dont on a précisé la signification pour chaque territoire exploré

- dans la quatrième la cotation globale
 - dans la cinquième le nombre de territoires où sont apparues des anomalies électrocardiographiques (les E.C.G. normaux ont été cotés : 0).
 - dans la colonne consacrée à l'étude de la coronarographie pour chaque artère examinée et désignée par les initiales (CD : tronc de la coronaire droite ; C.G. : tronc de la coronaire gauche ; I.V.A. : interventriculaire antérieure ; Cx : circonflexe ; Dg : diagonale gauche ; Mg : marginale du bord gauche) on a précisé le nombre de sténoses significatives et entre parenthèses leur degré respectif.
-

Cx

Identité	Sexe	Age	Facteurs de risque	Diagnostic clinique avant coronarographie	Ancienneté	E . C . G					CORONAROGRAPHIE					
						Ant	Inf	Lat	Cotation	N b	C D	C G	IVA	Cx	Dg	Mg
1DEM	H	59	1	Angor atypique			+		+							normale
2DEN	F	36	1	Menace d'infarctus		0	0	0	0	0						normale
3DEV	F	58	2	Menace d'infarctus		0	0	0	0	0						normale
4DOL	H	42	1	Angor d'effort sequel					+++							normale
5DOM	H	44	3	Infarctus non compliqué	≤ 1 an	+++	+	+	+++	3			1(50)			
6DOR	F	48	3	Angor d'effort et de repos	?	+			+	1			1(50)			
7DUB	H	46	2	Infarctus + ectasie ?	≤ 1 an	+++			+++	1			1(80)			
8BUB	H	47	2	Angor d'effort	> 3 ans			+	+	1			1(50)	1(50)		
9DUJ	H	48	1	Angor d'effort	1 à 3 ans			+	+	1				1(50)		
10DUM	H	46	1	Angor de repos sequel	1 à 3 ans	+++			+++	1	1(50)		x(50)			2(50)
11ELM	H	30	2	Angor d'effort sequel	≤ 1 an		+++	+	+++	2	1(90)					
12ERN	H	46	2	Angor d'effort et de repos sequel	> 3 ans		+++		+++	1	1(100)					
13ESN	H	50	2	Menace d'infarctus	≤ 1 an	+			+	1	1(50)		1(50)	x(50)		
14FEA	H	38	2	Angor d'effort	≤ 1 an	+			+	1			1(50)			
15FLO	H	68	2	Menace d'infarctus	> 3 ans			+	+	1	1(90)		1(80)		1(100)	
16FOR	H	47	2	Angor d'effort et de repos	> 3 ans	0	0	0	0	0	x(90)		x(50)	1(100)		
17FOU	H	64	1	Etat de mal angineux chronique sequel	> 3 ans	++	+++	+	+++	3	1(90)	x(50)	x(50)	x(50)	x(50)	x(50)
18FRA	H	62	0	Etat de mal angineux chronique		0	0	0	0	0						normale
19AFF	H	40	1	Infarctus + Insuf. cardiaque	≤ 1 an	+++		+	+++	2	1(50)					1(80)
20ALB	H	51	2	Menace d'infarctus	1 à 3 ans	0	0	0	0	0	2(50)		1(50)	2(80)	1(80)	
21ALY	F	49	2	Menace d'infarctus		+			0							normale
22ALO	H	65	1	Etat de mal angineux chronique sequel	1 à 3 ans		+++	+++	+++	2	1(80)		1(50)	1(50)	1(50)	
23BAL	H	48	3	Angor d'effort et de repos sequel. Ectasie ?	> 3 ans	+++		+	+++	2	1(90)	1(50)	1(50) 1(100)	1(50)	1(100)	
24BAR	H	45	1	Menace de recidive d'infarctus. Ectasie ?	> 3 ans	+++		++	+++	2			1(50)			
25BAS	H	50	1	Menace d'infarctus	≤ 1 an	+	++	++	++	3			1(100)	1(50)		
26BAU	F	51	0	Douleurs suspectés			B	BD								normale
27BEA	H	51	1	Douleurs suspectés		0	0	0	0	0						normale
28BEG	H	34	3	Menace d'infarctus	≤ 1 an	+	+	+	+	3			1(80) 1(50)			
29BIS	H	58	1	Angor de repos	1 à 3 ans			+	+	1	2(50)		1(50)			
30BER	H	43	6	Angor d'effort et de repos sequel. Ectasie ?	1 à 3 ans	+++			+++	1			1(100)			
31BLA	F	62	2	Angor d'effort et de repos	> 3 ans	+	+		+	2			1(50)			

Identité	Sexe	Age	Facteurs de risque	Diagnostic clinique avant coronarographie	Ancienneté	E. C. G.				N b	CORONAROGRAPHIE					
						Ant.	Inf.	Lat.	Cotation		C. D.	C. G.	I. V. A	Cx	Dg	Mg
32 BOR	H	40	1	Douleurs suspectes		0	0	0	0	0	normale					
33 BEL	F	50	1	Angor d'effort (Hyperthyroïdisme)		0	0	0	0	0	normale					
34 BOU	H	46	3	Infarctus non compliqué	1 an	+++			+++	1	x(50)					
35 BOU	F	43	0	Douleurs suspectes					B. B. G.		normale					
36 BRI	H	44	1	Etat de mal angineux chronique sequelles	3 ans	+	+++		+++	2			1(50)	1(50)		
37 BUD	F	53	2	Angor d'effort et de repos sequelles	3 ans	+++			+++	1			1(80)			
38 MIT	H	30	2	Récidive d'infarctus . Ectasie ?	1 à 3 ans	+++	+++	+	+++	3	1(50)		1(50)	1(100)		1(100)
39 MON	H	56	3	Angor d'effort et de repos sequelles. Ectasie ?	3 ans	+++		++	+++				1(100)	1(50)		
40 HUG	H	45	2	Menace de récidence d'infarctus.	?	++	+++	++	+++	3	1(100)		x(50)			
41 MOR	H	43	0	Angor de repos sequelles. Ectasie ?	1 an	+++			+++	1			1(80)	2(50)		
42 ALA	H	44	3	Angor d'effort sequelles	?		+++		+++	1	1(50)					1(50)
43 NOT	H	38	2	Angor d'effort et de repos	1 à 3 ans	+	+	+	+	3			1(80)			
44 PAS	H	42	0	Infarctus + Insuf. cardiaque. Ectasie ?	3 ans	+++			+++	1	1(50)		1(100)		1(100)	
45 PAS	H	27	1	Douleurs suspectes					B. B. G.		normale					
46 PER	H	53	1	Angor atypique	1 à 3 ans		+		+	1			1(50)			
48 PIN	H	52	1	Angor d'effort et de repos sequelles	3 ans	+++	+++	+++	+++	2	x(50)		x(50)			
49 PIR	H	41	2	Menace d'infarctus	1 an		+	+	+	2			1(50)			
50 PLA	H	47	1	Menace d'infarctus	?	+			+	1			1(80)			
51 TET	H	48	3	Angor d'effort sequelles	1 an	+++			+++	1	1(80)					
52 POU	H	48	2	Angor d'effort	1 an	++	+	++	++	3	1(80)		1(50)			
53 RAT	H	45	1	Infarctus non compliqué	1 an	+++		++	+++	3	1(50)		1(80)			1(50)
54 REV	H	46	1	Angor d'effort sequelles	3 ans		+++	+++	+++	3	1(100)					
55 ROS	H	40	1	Menace de récidence d'infarctus	1 an		+++		+++	1	1(90)					1(50)
56 ROT	F	48	4	Angor d'effort et de repos sequelles	1 an	+++	+++		+++	2	1(100)			1(80)	1(100)	
57 VER	H	55	0	Angor d'effort sequelles	1 an	+++			+++	1			1(50)			
58 PAI	H	43	4	Angor d'effort et de repos	?				+	1			1(50)			

Identité	Sexe	Age	Facteurs de risque	Diagnostic clinique avant coronarographie	Ancienneté	E. C. G.					CORONAROGRAPHIE					
						Ant	Inf	Lat.	Cotation	Nb	C D	C G	IVA	Cx	Dg	Mg
50 MIL	H	31	2	Douleurs suspectes	1 an	+	+	+	+	3			1(50)			
51 MIV	H	56	0	Angor d'effort et de repos			+		+	1			normale			
52 LOU	H	54	3	Angor d'effort et de repos	?		++	++	++	2	1(50)		1(80) - x(50)			
53 ZIL	H	44	2	Angor d'effort et de repos	3 ans	0	0	0	0	0				1(50)		
54 ADA	H	56		Menace de récidence d'infarctus	3 ans	+++	+	++	+++	3	1(90)		1(90)			
55 AOU	H	40	1	Douleurs suspectes			+		+	1			normale			
56 AUV	H	45	1	Menace d'infarctus	1 an			++	++	1	x(50)	x(50)	x(50)	x(50)	x(50)	x(50)
57 BEC	F	46	2	Douleurs suspectes		0	0	0	0	0			normale			
58 JUL	H	46	2	Angor d'effort et de repos			+	+	+	2			normale			
59 GRA	H	53	1	Angor d'effort sequelle	3 ans	+++		+	+++	2	x(50)		1(100)			
60 TOR	H	40	1	Douleurs suspectes		0	0	0	0	0			normale			
61 ZAS	F	41	0	Douleurs suspectes				B. B. G.					normale			
62 QUE	H	46	1	Menace d'infarctus	1 an	0	0	0	0	0	2(50)		1(90)			
63 BOM	H	42	1	Angor de repos	1 an	++	+		++	2	1(90)		1(50)	1(50)		
64 SPI	H	23	1	Douleurs suspectes		+	+	+	+	3			normale			
65 DEL	H	38	2	Infarctus possible			+++		+++	1			normale			
66 LEB	H	45	3	Douleurs suspectes	1 à 3 ans	+		++	++	2	1(100)		1(50)	1(50)		
67 DUP	H	51	0	Menace d'infarctus	1 an			+	+	1	2(50)		1(50)			
68 DEC	H	44	0	Menace d'infarctus	1 an		+		+	1	1(50)		1(80)			
69 BAB	F	56	1	Angor d'effort et de repos		0	0	0	0	0			normale			
70 RUE	H	60	3	Angor d'effort et de repos	?	0	0	0	0	0			1(100)	1(50)		
71 SAR	H	34	3	Angor d'effort	1 an		+		+	1	1(50)					
72 SAT	H	42	0	Douleurs suspectes				+	+	1			normale			
73 SER	H	50	2	Angor d'effort sequelle	3 ans		+++		+++	1	1(50)		1(50)			
74 SIR	H	50	0	Menace de recidive insuf. cardiaque	3 ans		+++	+++	+++	2	1(100)		1(50)			
75 SOB	H	64	1	Angor d'effort et de repos	1 an	++		++	++	2	1(80)		1(80) 1(50)	1(50)		
76 SOL	H	35	1	Douleurs suspectes		0	0	0	0	0			normale			
77 SOU	H	49	2	Menace d'infarctus	1 an	0	0	0	0	0	2(50)	1(50)				

Identité	Sexe	Age	Facteurs de risque	Diagnostic clinique avant coronarographie	Ancienneté	E. C. G.				N b	CORONAROGRAPHIE					
						Ant.	Inf.	Lat.	Cotation		C D	C G	IVA	Cx	Dg	Mg
86 STA	H	59	3	Douleurs suspectes	-	4		H. V. G.								
87 STA	H	41	3	Angor d'effort séquelle	1 an	+++	+++		+++	2	1(100)			1(80)		
88 TEI	H	49	3	Angor d'effort séquelle. Ectasie ?	1 à 3 ans	+++			+++	1	1(50)					
89 TES	F	50	1	Angor d'effort et de repos				Pre-excl.								
90 VAL	H	52	2	Etat de mal angineux chronique séquelle.	1 an	+++	+++		+++	2			1(90)			
91 VAR	F	59	2	Douleurs suspectes			++	++	++	2						
92 VEN	H	46	2	Angor atypique				+	+	1						
93 LED	H	38	2	Angor d'effort séquelle. Ectasie ?	1 an	++		---	---	2			1(50)			
94 LEF	H	46	2	Douleurs suspectes		0	0	0	0	0						
95 LEK	H	42	1	Infarctus non compliqué (sous-endoc.)	1 an		++	++	++	2			1(50)			
96 LEM	H	57	2	Infarctus possible (sous-endoc.)		++		++	++	2						
97 LEO	H	43	2	Menace de récidence	1 à 3 ans	+	+++		+++	2	2(50)					
98 LER	H	56	1	Etat de mal angineux chronique séquelle.	3 ans		+++	+++	+++	2	1(100)				1(50)	
99 LET	H	48	0	Infarctus - Insuf. cardiaque	3 ans	+++			+++	1	2(50)			1(50)		
100 LEY	H	14	2	Menace d'infarctus	1 an	+		+	+	1	1(50)	1(100)	x(50)			x(50)
101 LEV	H	42	2	Etat de mal angineux chronique séquelle	1 an		+++	+	+++	2	1(50)		1(50)	1(50)		
102 MAD	H	47	3	Angor d'effort et de repos				H. V. G.								
103 KIVI	H	52	2	Douleurs suspectes		0	0	0	0	0						
104 MAOR	H	25	1	Douleurs suspectes			+		+	1						
105 MER	H	61	4	Angor d'effort et de repos séquelle	3 ans		---		---	1	1(50)		1(50)			
106 MAR	H	51	2	Angor d'effort séquelle	3 ans		+++	+++	+++	2	1(90)		1(50)	1(50)		
107 MAR	H	56	2	Etat de mal angineux chronique	3 ans		++	+	++	2	1(50)		1(100)		1(100)	1(100)
108 MAR	H	38	1	Douleurs suspectes			+		+	1						
109 MAR	H	45	3	Angor d'effort	1 an	++	++	++	++	3			1(100)			
110 MAY	H	55	1	Angor d'effort et de repos	?	++	++		++	2	x(80)		x(80)			
111 MEI	H			Angor atypique	1 an			++	++	1						
112 MER	H	51	1	Angor atypique				++	++	1						1(50)
113 LEB	F	60	4	Menace d'infarctus	?	0	0	0	0	0	1(80) 1(50)		1(50)	x(50)		1(50)
114 CAU	H	49	1	Angor atypique	3 ans		++	+	++	2	2(50) 1(80)		1(50)		1(80)	
115 CER	H	67	0	Angor d'effort séquelle	3 ans	+++	+++		+++	2	3(50) 1(80)		1(90)	1(80)		

Identité	Sexe	Age	Facteurs de risque	Diagnostic clinique avant coronarographie	Ancienneté	E. C. G					CORONAROGRAPHIE					
						Ant.	Inf.	Lat.	Cotation	N b	C. D.	C. G.	I. V. A	Cx	Dg	Mg
116 CHE	F	57	0	Angor atypique		0	0	0	0	0		Normale				
117 CHE	H	49	4	Angor d'effort séquelle	1 à 3 ans	+++	+++		+++	2	1(100)		1(90)			1(50)
118 CHE	H	48	3	Angor atypique		0	0	0	0	0		Normale				
119 COL	F	57	1	Angor d'effort et de repos	1 à 3 ans	+	+	+		1	1(90)		1(50)			
120 COL	H	52	1	Angor d'effort et de repos	1 à 3 ans	B I G								1(100)		
121 COL	F	62	3	Menace d'infarctus	3 ans		++	++	++	2	1(90)	x(50)	x(50)	x(50)	x(50)	x(50)
122 COS	H	33	2	Infarctus possible			+++	+	+++	2		Normale				
123 COL	H	48	1	Infarctus non compliqué	1 à 3 ans	+++		+++	+++	2		2(50)				
124 CHA	H	53	1	Menace d'infarctus	1 an			+	+	1	1(80)		1(80)			
125 DAS	H	46	3	Angor d'effort et de repos	3 ans		++	++	++	2	2(50)			1(50)		2(50)
126 DAS	H	33	0	Douleurs suspectes			+	+	+	1		Normale				
127 DEB	F	55	2	Angor d'effort		0	0	0	0	0		Normale				
128 DEN	H	49	4	Recidive d'infarctus. Ectasie ?	3 ans	+++	+++		+++	2			1(50)			
129 DEC	H	36	1	Angor d'effort séquelle	1 à 3 ans		+	+++	+++	2	1(90)		1(50)			
130 DEL	H	31	1	Douleurs suspectes				+	+	1		Normale				
131 DEL	F	43	3	Angor atypique	1 an	0	0	0	0	0			1(50)			
132 DEL	H	49	2	Menace d'infarctus	1 à 3 ans			++	++	1	1(50) 1(90)		x(50)	1(80)		1(50)
133 GAI	F	50	0	Angor d'effort séquelle	3 ans	+++		+	+	1	2(50)		1(80)			
134 GAL	H	44	3	Etat de mal angineux chronique séquelle	3 ans	+++	+++		+++	2	x(50)		1(50)	x(50)		
135 GAL	H	57	2	Angor d'effort et de repos	3 ans		H V G				x(50)	1(80)				
136 GAR	H	47	1	Douleurs suspectes			+		+	1		Normale				
137 GOU	F	45	1	Angor atypique		0	0	0	0	0		Normale				
138 HAI	H	50	0	Infarctus - insuf. cardiaque. Ectasie ?	1 an	+++	+	+	+++	3	1(90)		1(50)		1(50)	
139 GLO	H	56	2	Douleurs suspectes		0	0	0	0	0		Normale				
140 HEN	H	45	2	Angor d'effort séquelle	1 à 3 ans	+++	+++	+	+++	3	1(100)			1(50)		
141 EER	H	55	3	Etat de mal angineux chronique.	3 ans	++			++	2	1(100)					
142 HOU	H	46	2	Angor d'effort et de repos séquelle	1 à 3 ans		+++	+++	+++	2	1(50)		1(90)			
143 HUG	H	46	3	Menace d'infarctus	1 à 3 ans			+	+	1	2(80)		1(50)			
144 JOS	H	66	0	Angor d'effort et de repos	1 à 3 ans		+		+	1			1(90)			
145 KER	H	45	3	Angor d'effort séquelle	3 ans		+++	+++	+++	2		1(50)				
146 KOM	H	67	4	Menace d'infarctus	3 ans	0	0	0	0	0	1(50)		1(90)			
147 LAM	F	64	3	Angor d'effort et de repos	1 à 3 ans		B B D				x(50)	1(50)				
148 LAU	H	51	0	Recidive d'infarctus insuf. cardiaque. Ectasie ?	3 ans	+++		+++	+++	2	1(100)		1(100)			
149 LAU	H	45	2	Menace d'infarctus	1 an			++	++	1			1(80)			
150 LYP	H	39	2	Angor atypique				+	+	1		Normale				

CHAPITRE III

CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIÉE.

Les 150 patients examinés se répartissent de la façon suivante :

- 126 hommes dont l'âge moyen était de 47 ans
- 24 femmes dont l'âge moyen était de 52 ans.

Parmi eux, 106 étaient atteints d'une athérosclérose coronarienne authentifiée par la présence sur leur réseau coronarien d'une ou plusieurs sténoses significatives. Cette population de coronariens avérés présente un certain nombre de particularités :

- Il s'agit de coronariens jeunes (la moyenne d'âge globale est de 49 ans).
- Ils sont atteints de formes particulièrement sévères d'athérosclérose coronarienne, responsables de manifestations angineuses invalidantes (ainsi, l'état de mal angineux chronique dont la fréquence a été appréciée à 1 % de l'ensemble des coronariens (83) pour FROMENT touche 9 de nos malades) ou d'infarctus avec séquelles douloureuses ou hémodynamiques.

Cette sélection de malades est imposée par les indications actuelles de la coronarographie qui réservent cette exploration aux sujets de moins de 65 ans et en écarte ceux dont l'angor est bien toléré ou bien contrôlé, et ceux dont l'infarctus est stable et bien cicatrisé.

Il est évident que dans ces conditions, les conclusions tirées de l'étude de tels cas ne sauraient être appliquées sans réserve à l'ensemble des sujets atteints de formes moins menaçantes de cardiopathie ischémique.

On notera que :

- dans la Troisième Partie, les 150 observations seront étudiées
 - dans la Quatrième et la Cinquième Parties, seules les observations des 106 coronariens avérés seront retenues.
-

TROISIEME PARTIE.

LE DIAGNOSTIC D'ATHÉROSCLÉROSE
CORONARIENNE ISCHÉMIANTE.

CHAPITRE I - Corrélations cliniques et coronarographiques

CHAPITRE II -Corrélations électrocardiographiques et coronarographiques

CONCLUSIONS.

La Troisième Partie a été consacrée aux confrontations entre, d'une part :

- le diagnostic clinique porté avant la coronarographie (chapitre I)
- l'aspect électrocardiographique classé selon sa cotation globale (chapitre II).

et d'autre part, la présence ou l'absence de lésions athéroscléreuses ischémiantes sur le réseau coronarien. La coronarographie a été considérée comme pathologique s'il existait au moins une lésion significative et normale dans l'éventualité contraire.

CHAPITRE I

CORRÉLATIONS CLINIQUES ET CORONAROGRAPHIQUES.

Les 150 observations ont été réparties en 2 groupes :

Groupe I : (24 observations) : sujets dont l'ensemble de la symptomatologie était jugée peu suspecte de souffrance myocardique. Le diagnostic porté avait été celui de « douleurs suspectes ». Chez eux la coronarographie devait, à priori, être normale.

Groupe II : (126 observations) : sujets dont la symptomatologie était très évocatrice de souffrance myocardique. Au contraire, dans ce groupe, la coronarographie devait être pathologique.

Les résultats de la coronarographie pour chacun des deux groupes sont exprimés sur le tableau n° 2.

	Nombre d'observations	Coronaro. normales	Coronaro. pathologiques
Groupe I	24	22	2
Groupe II	126	22	104

Ces résultats doivent être expliqués et détaillés.

I - ETUDE DU GROUPE I -

Dans notre série, la concordance clinique et électrocardiographique est bonne 22 fois sur 24, ce qui signifie que chez 91,5 % des sujets dont les douleurs thoraciques avaient été jugées peu évocatrices, simplement « suspectes », le réseau coronarien était sain.

Mais dans 2 cas, soit 8,5 % de l'ensemble, le réseau coronarien était pathologique contrairement aux prévisions.

Ces deux observations méritent d'être rapportées brièvement :

OBSERVATION n° 74 - —

Mr. L..., homme de 45 ans, était atteint de douleurs épigastriques, très localisées, non liées à l'effort et calmées par des éructations.

Un traitement sédatif chez ce malade anxieux avait donné d'excellents résultats pendant quinze mois. L'électrocardiogramme était toujours normal.

La reprise des douleurs et la présence de trois facteurs de risque (tabagisme à 20 cigarettes par jour, hypercholestérolémie à 260 mg/100 ml et une courbe d'hyperglycémie provoquée de type prédiabétique, associées à une épreuve d'effort douteuse, ont conduit à demander une coronarographie. Cette exploration a montré des lésions très importantes avec une oblitération totale sur la coronaire droite, une sténose à 50 % sur la circonflexe, une sténose modérée sur l'interventriculaire antérieure.

OBSERVATION n° 58 -

Mr. V..., homme de 31 ans, avait présenté un syndrome douloureux curieux, de la base du cou avec fourmillement dans les deux bras, de brève durée, suivi d'un épisode dépressif.

L'électrocardiogramme pratiqué régulièrement pendant huit jours avait suggéré chez cet homme jeune le diagnostic de péricardite avec les stades classiques successifs de troubles de la repolarisation ventriculaire. Une scintigraphie pulmonaire, par ailleurs, avait permis d'éliminer le diagnostic d'embolie pulmonaire.

C'est encore la présence de deux importants facteurs de risque (tabagisme à 40 cigarettes par jour, dyslipidémie avec cholestérol total à 320 mg/100ml triglycéridémie à 175 mg/100 ml et augmentation des pré bêta-lipoprotéines) associée au fait que les anomalies ECG étaient moins diffuses que d'ordinaire dans les péricardites, qui a indiqué la coronarographie : l' I.V.A. était le siège d'une sténose serrée supérieure à 50 %.

Commentaires et revue de la littérature.

— Dans toutes les statistiques établies sur des sujets coronarographiés pour des douleurs suspectes, l'opacification des coronaires a mis en évidence des lésions significatives, voire des oblitérations dans 10 % des cas en moyenne.

PROUDFIT, SHIREY, SONES (193)	25/201 (12 %)
ROSS; FRIESINGER (206)	4/34
GUERMONPREZ (109)	8 %
ELIASCH (62)	8 %
AMIEL et RUBET (8, 11)	20 %

(Ces derniers auteurs confondent dans un même paragraphe, douleurs suspectes et angor atypique).

— Bien plus, dans les statistiques américaines où des sujets considérés comme normaux ont été coronarographiés, on a découvert des lésions sévères : 3 cas sur 68 par PROUDFIT (193), 2 cas sur 25 pour ROSS et FRIS-SINGER (206).

— Il est vrai que les études anatomopathologiques avaient établi depuis longtemps que l'athérosclérose coronarienne était présente chez les sujets jeunes et progressait régulièrement avec l'âge (WHITE et coll., 240 — ALLISON et coll., 5 — BLUMGART et coll., 30).

ENOS (67) a trouvé sur les autopsies pratiquées systématiquement chez les jeunes soldats tués au combat en Corée et dont l'âge moyen est de 22 ans, que 77,3 % d'entre eux étaient porteurs d'athérosclérose coronarienne ma-

croscopiquement évidente et 10 % d'entre eux avaient des lésions évoluées comportant une sténose de la lumière d'un gros vaisseaux dépassant 70 %.

Deux réflexions s'imposent :

- 1) **La coronarographie, confirmant les notions anatomiques, montre la présence de lésions athéroscléreuses ischémiantes sévères chez 10 % des sujets présumés sains.**

L'athérosclérose coronarienne même sévère peut donc rester totalement muette chez un patient sur dix, c'est-à-dire n'entraînant aucune ischémie myocardique décelable. Notion très importante sur laquelle ont insisté de nombreux auteurs, mais qu'il est utile de rappeler :

« L'athérosclérose coronaire est habituellement mais non toujours, responsable, d'une maladie ischémique » (ROSS, FRIESINGER) (206).

« Il est important de se souvenir que la preuve artériographique d'une sténose coronaire n'indique pas nécessairement que le malade a une maladie ischémique cardiaque » (LEE, AMPLATZ) (142).

On peut donc conclure avec LENEGRE, HAZAN et CHARPENTIER (148) :

« Comme en témoignent surtout les morts subites de sujets présumés bien portants, chez qui l'autopsie démontre les occlusions d'un, deux ou trois gros troncs artériels coronaires, l'athérosclérose coronaire ischémiant peut atteindre sous des masques trompeurs ou même dans un silence clinique total et prolongé sinon perpétuel, des degrés majeurs incompatibles avec la vie ».

et avec FROMENT (85) :

« L'hypoxie myocardique paroxystique n'est qu'une variable des lésions coronariennes et la douleur angineuse n'est qu'une variable de l'hypoxie ».

- 2 - **Le pourcentage de coronariens authentiques est à peu près identique** chez les sujets coronarographiés pour des douleurs thoraciques très atypiques et chez ceux qui sont indemnes de toute symptomatologie.

On peut donc en déduire que la présence de douleurs thoraciques est dans ce cas fortuite et que leur origine n'est probablement pas myocardique.

Comme le rappelle FROMENT « toutes les douleurs thoraciques même chez les coronariens authentiques ne sont pas d'origine coronarienne » (com. orale). Avec MORAND et CHATELAIN (170) il est sage de conclure que le « le fait de trouver une sténose d'un ou plusieurs troncs coronariens ne signifie pas que les signes dont se plaint le malade sont obligatoirement en rapport avec une insuffisance coronarienne ».

Comme le dit FRIEDBERG « la cinéangiographie ne permet pas d'affirmer la nature angineuse des douleurs thoraciques »

II - ETUDE DU GROUPE II.

— Dans notre série prise globalement, la concordance clinique et coronarographique est bonne 104 fois sur 126, ce qui signifie que chez 82,5 % des patients la coronarographie était pathologique comme le laissait prévoir le tableau clinique, mais chez 17,5 % d'entre eux le réseau coronarien était normal, infirmant le diagnostic clinique.

— Les corrélations étudiées en fonction du diagnostic clinique exact sont précisées sur le tableau n° 2.

Diagnostic avant la coronarographie	Nombre de cas	Coron. pathol.	Coron. normale
Angor atypique	11	4	7
Angor d'effort	8	6	2
Angor de repos	2	2	0
Angor d'effort et de repos	22	16	6
Etat de mal angineux	2	2	0
Syndrome de menace	23	20	3
Inf. certain *	55	54	1
Inf. possible	3	0	3

* Il est évident que le tableau d'infarctus constitue un syndrome mixte et non pas purement clinique. Il sera, par convention, étudié dans ce chapitre.

Commentaires et revue de la littérature.

Les corrélations cliniques et électrocardiographiques sont excellentes, moyennes, ou mauvaises selon le tableau clinique :

1) Elles sont excellentes dans 2 groupes :

– L'angor d'effort typique :

- Cette notion ne ressort pas de l'étude de *notre série* puisque 6 coronarographies seulement sont pathologiques pour 8 patients examinés. Le nombre de nos cas est trop faible pour avoir une valeur réelle ; de plus seuls les angors d'effort présentant des caractères très particuliers (sur les 2 coronarographies normales, 1 par exemple concernait une malade atteinte d'hyperthyroïdie) ont été examinés, ce qui fausse les résultats.
- Dans les statistiques importantes, les auteurs notent un pourcentage de concordance excellent : 95 % des cas pour GUERMONPREZ, ROSS et FRIESINGER (206), 80 % pour CAMPEAU (40) et AMIEL et RUBET (8, 11).
- LENE GRE, FROMENT et coll. (146) dans leurs *travaux anatomiques* signalaient un pourcentage de corrélations avec la clinique dans 95,3 % des cas.

– L'infarctus certain :

- Dans notre série sur 55 sujets examinés, 54 ont un réseau coronarien pathologique soit 98,2 % des cas.
- Des pourcentages analogues ont été retrouvés par l'ensemble des auteurs 98,9 % pour PROUDFIT (193), 87 % pour LESBRE (153), 98,8 % pour BRUSCHKE et BRUYNELL (38), 95 % à 100 % pour AMIEL et RUBET (8), 90 % pour CAMPEAU.

2) Elles sont moyennes dans les autres types de manifestations angineuses.

– L'angor atypique :

- Dans notre série, sur les 11 malades figurant dans ce groupe, 7 avaient des réseaux coronariens sains (63,6 %).

PROUDFIT (193), dans une série analogue, trouve 64,5 % d'examens normaux.

— *Les autres formes d'angor :*

- Sur 49 patients, 9 avaient une coronarographie normale soit 18 %.

Parmi les 22 observations correspondant au diagnostic « angor d'effort et de repos » et les 23 correspondant au « syndrome de menace d'infarctus », les coronarographies étaient normales respectivement dans 6 cas (27 %) et dans 3 cas (13 %).

- PROUDFIT (193) trouve des résultats analogues : 21,3 % de coronarographies non pathologiques dans le groupe « coronary failure » et 13 % dans le groupe « Angina pectoris class IV ».

— *Elles sont mauvaises dans le groupe : Infarctus possible :*

- Dans les 3 cas, la coronarographie était normale.

Là encore, il n'est pas possible de conclure à partir de chiffres aussi faibles mais ce résultat mérite d'être souligné.

PROUDFIT (193) sur un nombre d'observations plus élevé trouve 24 % de coronarographies normales.

L'étude de ce groupe de malades conduit à trois réflexions :

- 1) Quand l'effort d'effort est typique, quand l'infarctus du myocarde est indiscutable, la coronarographie montre la présence de lésions sténosantes significatives dans la quasi totalité des cas.

Ces corrélations étroites unissant l'athérosclérose coronarienne et ces manifestations ischémiques ont, comme l'a écrit LENEGRE (148) « atteint un niveau rarement observé en biologie » et soulignent une fois encore la valeur diagnostique remarquable de ces deux tableaux cliniques.

L'existence d'un pourcentage extrêmement faible, mais réel, de cas où la coronarographie s'est révélée normale (comme dans 2 de nos observations) prend donc une importance particulière.

- 2) Quand l'infarctus est jugé seulement possible, le pourcentage de coronarographies normales est élevé.

- 3) Quand le tableau angineux n'est pas absolument typique dans tous ses caractères, en particulier son déclenchement à l'effort, le pourcentage de coronarographies normales est proche de 20 %.

Par conséquent, le caractère apparemment très invalidant et menaçant de certains tableaux douloureux thoraciques, s'il est pris seul en considération, est trompeur ; il est donc indispensable de réunir le maximum d'arguments de tous ordres avant d'affirmer chez de tels malades la présence d'une athérosclérose coronarienne anginogène.

Deux problèmes sont donc soulevés qu'il nous faut maintenant aborder :

A - Les angors et les infarctus à coronaires saines.

B - La valeur d'appoint de certains caractères cliniques et biologiques au diagnostic d'athérosclérose coronarienne que sont les facteurs de risque.

A - Les angors et les infarctus à coronaires saines :

Deux de nos observations peuvent s'ajouter à la liste déjà longue des cas publiés :

1 - *L'Infarctus à coronarographie normale :*

C'est ce diagnostic qui a été proposé pour l'observation n° 4.

OBSERVATION N° 4 -

M. D ..., ouvrier spécialisé, âgé de 43 ans, sans antécédents notables, subit un épisode douloureux thoracique en février 1966, extraordinairement aigu et possédant tous les caractères d'une crise angineuse. Un E.C.G. met en évidence un infarctus inférieur typique avec une Q pathologique et un sus-décalage du segment ST en D2, D3, VF.

Sous repos et traitement anticoagulant, l'évolution est favorable ; il reprend son métier six mois après à mi-temps.

Il ne ressent aucune symptomatologie fonctionnelle jusqu'en août 1968 où à la suite d'un effort modéré, l'apparition d'une douleur rétro-sternale intense l'oblige à s'aliter.

La fièvre à 38°, l'augmentation franche des transaminases et la réapparition d'un courant de lésions sous épocardiques dans les dérivations inférieures et latérales obligent à poser le diagnostic de récurrence d'infarctus inférieur à extension latérale.

Le traitement prescrit après la période aiguë, associant anticoagulants, sédatifs antiangineux, n'empêche pas la survenue de crises douloureuses rétro-sternales d'effort, puis de repos, toujours calmées par la nitroglycérine. Une coronarographie est alors indiquée d'autant que les signes d'ischémie sous épocardique inférieure et latérale persistent.

Elle révèle un réseau apparemment tout à fait normal.

- L'infarctus à coronaires saines est une éventualité connue depuis longtemps :

En 1961, LENEGRE, HIMBERT, BEAUMONT, FROMENT, NORMAND et PERRIN (146), en rapportaient 38 cas sur 472 cardiopathies ischémiques autopsiées (soit 8 %) et la fréquence sur 20 statistiques groupant 2797 infarctus myocardiques en était évaluée par ces auteurs à 14 %.

En fait, c'est un diagnostic assez rare, comme le souligne NORMAND (178), si l'on écarte les cas où une insuffisance coronarienne fonctionnelle particulièrement sévère a pu être incriminée à l'origine de l'infarctus (Cette étiologie est quasi certaine dans 3,3 % des cas, et douteuse dans 4,7 % des cas dans la série de LENEGRE, FROMENT et Coll.) ou lorsqu'il survient dans le cadre d'une cardiopathie préexistante.

Il n'en reste pas moins vrai que la pratique courante de la coronarographie permet d'observer des cas de plus en plus nombreux et souvent incontestables, survenus en dehors de ces circonstances particulières.

Les observations de PROUDFIT (193), CAMPEAU (40), SIDD KEMP et GORLIN (223), FACQUET et ECOIFFIER (71) et DWYER (58) sont déjà anciennes.

Plus récemment, LESBRE et coll. (153-154), FOUCHARD et coll. (79), HIMBERT et PONSONNAILLE (191), BRUSCHKE, BRUYNELL, BLOCH et HERPEN (38) GLANEY, MARCUS, EPSTEIN (92) en ont publié de nouveaux cas et cette liste n'est pas exhaustive, elle s'allonge tous les jours.

— *Ces observations d'infarctus à coronarographies normale ont donné lieu à de nombreuses hypothèses pathogéniques :*

Il persiste en fait, à leur propos, une certaine ambiguïté : comme le souligne FOUCHARD (79), dans *les statistiques anatomiques* la distinction entre infarctus sans occlusion et infarctus sans lésions pariétales n'est pas claire. Selon cet auteur, dans la série de LENEGRE et coll. (146) mentionnée plus haut, 14 malades sur 38 ont des lésions d'athérosclérose plus ou moins sténosantes. Or la présence des lésions pariétales mineures est, on l'a vu, *indécelable à la coronarographie*.

Pourtant *ces lésions artérielles infra-radiologiques* semblent avoir une responsabilité non négligeable dans le déclenchement des infarctus sans oblitération.

Ainsi GROEN et Van der HEIDE (100) ont établi que les thromboses d'apparence primitive, étaient observées avec des signes mineurs d'athérosclérose coronaire.

NEWMAN (174) trouve deux cas sans athérome sur 50 infarctus de sujets jeunes mais avec un épaississement fibreux sous-intimal. Un épaississement analogue de l'intima a été trouvé dans un cas de SMITH et BARTHELS (221) et dans un cas de Mac DOUGALL (163).

Ces lésions artériolaires à type de coronarite fibreuse entraînent une endartérite coronarienne localisée aux petites branches intramyocardiques, surtout au niveau du ventricule gauche. Ce fut le cas d'un infarctus à coronarographie normale survenu chez une jeune femme de 30 ans, autopsiée par FOUCHARD et CARAMANIAN (79).

En étudiant la littérature, ces auteurs notent que BARBONI et TUMIOTTO (23), sur 7 cas d'infarctus cliniques prouvés anatomiquement, sans lésions des troncs coronariens autres que quelques plaques d'athérosclérose de l'intima, trouvent chez tous des lésions des artéριοles avec réduction de la lumière par fibrose, prolifération des fibres collagènes et atrophie de la couche musculaire. Dans la série de LENEGRE, des lésions analogues sont trouvées dans douze cas : onze fois sur une cardiopathie pré-existante, mais isolée dans une observation.

Des lésions histologiques d'autre nature touchant les artérioles ont été incriminées dans la genèse de ces infarctus sans lésions sténosantes ; c'est le cas dans certaines maladies neuromusculaires avec cardiomégalie étudiées par JAMES (117).

L'éventualité d'une thrombose avec lyse secondaire du caillot a été retenue dans trois cas rapportés par LENEGRE et HIMBERT en 1963 (111). Une revue de la littérature leur avait permis d'en retrouver trois cas supplémentaires. Récemment, MOTTE (171) en a rapporté un cas chez un sujet atteint de polyglobulie. FOUCHARD, l'admet à titre d'hypothèse dans son observation et pense que cette étiologie doit être envisagée dans tous les cas où la création de thrombose est facilitée. Cette notion de lyse du caillot prouvée expérimentalement par RUEGSEGGER (212) au moyen de la plasmine, est bien établie en matière de thrombose de l'artère pulmonaire où elle a été prouvée en clinique par les angiographies successives.

Pour ce dernier auteur, les lésions anatomiques de l'infarctus sans thrombose et de l'infarctus expérimental soumis aux fibrinolytiques sont analogues et localisées aux aires apicales et sous endocardiques. On peut en rapprocher l'observation d'ELLIOT (63) qui note que certains infarctus sous endocardiques observés chez la femme jeune et ayant une évolution fatale présentent des coronaires saines à l'autopsie.

Les anomalies de l'aggrégabilité plaquettaire pourraient aussi jouer un rôle. MUSTARD (172) a réussi expérimentalement à partir de perfusions d'adénosine diphosphate à produire des infarctus sans thrombose visible. Il envisageait l'hypothèse de thrombose rapidement réversible, ce qui fut repris par CAMPEAU (42) et KAGAN.

Il est actuellement de bonne règle de rechercher une anomalie de l'aggrégabilité plaquettaire dans les infarctus du sujet jeune.

Ces trois facteurs discutés : anomalies pariétales, thrombose avec lyse secondaire, troubles de l'aggrégabilité plaquettaire, pourraient être associés dans la genèse de ces infarctus à coronarographie normale.

Pour YATER (243), cité par LESBRE « *les lésions athéromateuses typiques résulteraient de la transformation d'une prolifération conjonctive sous intinale* ».

Ce sont de telles plaques fibro-conjonctives, riches en fibroblastes qu'il a décrites comme lésions primaires d'athérosclérose chez de jeunes soldats âgés de 18 à 39 ans, et qui seraient à l'origine des plaques athéromateuses ultérieurement rencontrées dans la maladie coronarienne.

Selon LESBRE (154) pour les tenants de la théorie thrombogénique de l'athérosclérose, le fibrose sous intimal souvent retrouvés dans ces cas d'infarctus à coronaires saines ne serait autre qu'un matériel fibro-plaquettaire organisé et l'infarctus correspondrait à la brutale augmentation du pouvoir thrombogène chez des sujets ne présentant que des lésions athéromateuses mineures, elles-mêmes stigmates de thromboses pariétales.

Les plaquettes jouent vraisemblablement un rôle majeur dans ces phénomènes de thrombose subite et extensive.

Par conséquent, une des hypothèses plausibles pour expliquer le paradoxe de ces infarctus à coronaires radiologiquement saines est la recanalisation secondaire d'un thrombus extensif favorisé par des anomalies des fonctions plaquettaires développé sur de minimes lésions pariétales.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler à l'appui de cette théorie que dans les cas de thrombose coronarienne apparemment primitive publiés par LENEGRE et HIMBERT (111), on note la présence de discrètes lésions histologiques des artérioles sous forme d'épaississement fibro-musculaire de l'intima.

2) L'angor à coronaires saines :

L'observation n° 127 en constitue un nouvel exemple.

OBSERVATION N° 127 .

Madame D... âgée de 56 ans, obèse, ancienne hypertendue et hystérectomisée en 1955 se plaint en 1965 de la survenue de douleurs scapulaires gauches, survenant strictement à l'effort.

Un électrocardiogramme pratiqué à l'époque aurait montré des signes d'ischémie lésion sous endocardique antéro-latérale. La malade est mise au repos complet pendant trois mois sous anticoagulants.

Malgré ce traitement, les douleurs persistent et font prescrire un Beta-bloquant qui entraîne une amélioration fonctionnelle nette jusqu'en 1969.

A cette époque, les crises angineuses réapparaissent, de plus en plus fréquentes, et pendant l'année 1971, malgré le traitement par bêta blo-

quants et anticoagulants, la malade se plaint de douleurs thoraciques au moindre effort.

Fin septembre, elle est très gênée et prend quatre à cinq comprimés de Trinitrine par jour. Parallèlement apparaissent des crises de tachyarythmie.

En-dehors du premier électrocardiogramme qui avait été franchement pathologique, les autres sont subnormaux avec seulement un segment S.T. un peu rigide et discrètement sous décalé en D1 et VL.

Une épreuve d'effort n'a pas été concluante. La coronarographie pratiquée le 15 septembre 1971 a été strictement normale.

— *Ce problème des angors à coronaires saines* n'est pas nouveau puisque le premier cas publié est celui d'OSLER en 1910 (180). Il a retrouvé un regain d'actualité et d'intérêt avec la diffusion de la coronarographie. Les publications sur ce sujet sont assez nombreuses (LIKOFF, 159 — KEMP, 130 — WELLS, 238 — NEILL, 173 — ELIOTT, 63 — DWYER, 58 — WHITING, 241 — NORMAND, 178) et concernent le plus souvent des femmes.

GORLIN (97), en 1970 à la Convention de l'Association américaine de Médecine a rapporté que chez 15 % de malades porteurs d'angines de poitrine, « *les vaisseaux coronariens sont normaux à l'artériographie et qu'un pourcentage important d'entre eux a un E.C.G. normal* ».

Ce pourcentage est tout à fait excessif.

Parmi les travaux cités plus haut, NORMAND observe que certains cas résistent mal à une analyse rigoureuse car ils concernent des angors parfois très atypiques comme dans trois observations de LIKOFF (159).

Là encore de nombreuses hypothèses pathogéniques ont été formulées qu'on citera sans s'y attarder, à l'exclusion des angors fonctionnels qui ne font pas l'objet de ce travail.

— *Causes anatomiques :*

- anomalies dans la taille ou la distribution d'artères coronaires histologiquement normales (NEILL) (173).
- maladie des artéioles (JAMES) (118) ou artériolite diabétique (WELLS) (238).

- *Causes métaboliques* : (Perturbations du métabolisme de l'oxygène du myocarde).

- une anomalie de la courbe de dissociation de l'hémoglobine a été envisagée par ELIOTT et BRATT (63) et retrouvée 14 fois dans une série de 15 ; l'identification de cette anomalie reposait sur l'élévation du point de demi-saturation de l'hémoglobine (ELIOTT et MISUKANI) (64).

Cette anomalie est susceptible de disparaître à l'arrêt de tabagisme (ELIOTT). Mais NORMAND considère que rien n'apparaît absolument certain dans cette hypothèse. On peut en rapprocher les cas d'angor survenus dans les intoxications oxycarbonées (COSBY-BERGERON).

- Le rôle d'une hémoglobinopathie a été proposé par OLIVIERA (179) et BOUVIER (36).
- Dans ce cadre, l'hypothèse la plus séduisante est peut-être l'existence d'une anomalie du métabolisme des lactates soupçonnée par NEILL (173) et trouvé dans un cas d'anomalie de répartition des iso-enzymes de la L.D.H. chez une malade de 50 ans étudiée par NORMAND (178).

- *Anomalies fonctionnelles de la vascularisation myocardique* :

On a pu proposer plusieurs hypothèses :

- Inadaptation de la vasodilatation coronarienne aux besoins accrus du myocarde (NEILL).
- Ouverture des shunts artérioveineux coronaires (HIRSCH, 112).
- Apoplexie myocardique dans certains cas de stress.
- Le spasme coronarien a été incriminé par SEWELL (217) et WHITNEY et LOWN. Récemment FROMENT a montré la survenue d'un spasme régressif de l'I.V.A. sur un réseau coronarien par ailleurs sain au cours duquel sont apparus des signes d'ischémie-lésion sous-épocardique du type angor de Prinzmetal.

- Enfin la possibilité d'une phlébite du sinus coronaire a été signalée par RYWLIN, GREENBERG et LEHR (213).

Parmi ces multiples hypothèses, aucune n'a été réellement prouvée aucune en tous cas ne peut expliquer tous les cas publiés.

3) Ces observations d'infarctus et d'angor à coronaires saines si elles sont incontestables, ne devraient pas se multiplier.

Il faut à notre sens, pour qu'une observation entre dans cette catégorie, que :

- le diagnostic clinique soit indiscutable, ce qui nous l'avons vu, se limite aux angors typiques dans tous leurs caractères et surtout leur déclenchement à l'effort ou que l'infarctus soit incontestable par ses caractères cliniques, biologiques et électrocardiographiques.
- (Tous les tableaux cliniques qui s'écartent de ce cadre étroit ne constituent pas des critères fidèles de coronaropathie ischémiant).
- et que la coronarographie soit strictement normale, c'est-à-dire techniquement parfaite et interprétée avec toute la rigueur souhaitée.

Encore ces conditions étant remplies, ne devrait-on en toute rigueur, compte-tenu des limites de la coronarographie, désigner ces cas sous le terme d'angor ou d'infarctus à coronarographie normale et non à coronaires saines.

B - La valeur diagnostique des facteurs de risque, constitue le deuxième problème qu'il nous faut traiter.

— Dans notre série, les 49 patients atteints de syndromes « angineux graves » ont été classés en 2 groupes :

- a) ceux dont la coronarographie était normale (9 observations),
- b) ceux dont la coronarographie était pathologique (40 observations)

Chacun de ces groupes a été examiné :

– Dans le groupe a :

- sur 9 patients, 5 étaient des femmes (55 %)
- l'âge moyen était de 51 ans pour les femmes et 53 ans pour les hommes
- le nombre moyen de facteurs de risque était de 1,4 pour les femmes et de 1,25 pour les hommes.

– Dans le groupe b :

- sur 40 patients, 5 étaient des femmes, soit 12,5 %
- l'âge moyen était de 59 ans pour les femmes et 50 ans pour les hommes
- le nombre de facteurs de risque était de 2,66 pour les femmes et de 1,9 pour les hommes.

(La présence éventuelle de facteurs d'intrication n'a pas eu d'incidence réelle). Par conséquent, ces résultats confirment la valeur des considérations d'âge et de sexe dans le diagnostic de coronaropathie ; ils montrent également l'importance du nombre des facteurs de risque.

Pour confirmer ces résultats, on peut signaler que sur l'ensemble de notre population de patients (150 observations), le nombre moyen de facteurs de risque est de 1,2 chez ceux dont la coronarographie est normale et de 1,87 chez les sujets authentiquement coronariens.

PROUDFIT (195) chez 147 hommes de moins de 40 ans trouve des artériogrammes coronariens anormaux avec une fréquence croissant proportionnellement à leur cholestérolémie (18 % pour un taux inférieur à 2 g p. mille à 92,8 % pour des taux supérieurs à 3,5 g p. mille).

Bien que cette notion n'apparaisse pas certaine pour HULTGREN (114), d'autres auteurs comme BUTKUS cité par LENEGRE et CRAMER (53) ont confirmé la corrélation nette entre les anomalies de la coronarographie et l'élévation des taux sanguins de cholestérol et de triglycérides et d'autre part, avec la consommation de tabac, même en dehors de toute interférence d'un trouble lipidique.

— Une tentative récente a été faite par COHN, GORLIN, VOKONAS et coll. (49) pour tenter de déterminer un index diagnostique de coronaropathie avant la coronarographie. L'étude clinique, biologique, électrocardiographique et mécanographique de 100 angineux, dont les résultats ont été dépouillés en analyse multivariée, leur a permis de proposer un choix de critères et une règle de pondération qui permet d'aboutir à un score global dont la fiabilité est excellente puisque lorsqu'il dépasse 100, le malade présente dans 94 % des cas des lésions artérielles visibles en cinécoronarographie.

A partir de ces critères pondérés, ils ont étudié 100 autres malades et cette étude a montré que :

- au-dessus de 140, il existe toujours des lésions
- au-dessus de 100, il y en a dans 94 % des cas
- entre 80 et 99, la coronarographie découvre des lésions dans 15 % des cas
- au-dessous de 80, elle n'en découvre jamais.

Un tel résultat peut paraître séduisant ; en fait le choix des critères a été faussé au départ parce que les sujets soumis à la coronarographie étaient probablement sélectionnés en grande partie sur la présence de facteurs de risques connus (dyslipidémie, tabagisme, etc ...).

Ces facteurs étant communs aux sujets dont les coronarographies étaient normales et pathologiques ont donc disparu du choix des critères retenus, de telle sorte que seuls des critères plus discutables y figurent comme une épreuve d'hyperglycémie provoquée pathologique, par exemple.

De même la pondération a curieusement conduit à donner six points à la présence d'ondes Q pathologiques sur un électrocardiogramme de repos et 14 points à une épreuve d'effort ininterprétable.

On ne peut que partager le scepticisme des auteurs eux-mêmes qui se demandent si les coefficients utilisés donneront des résultats corrects dans les études ultérieures .

Retenons-donc simplement le rôle des facteurs de risque dans l'incidence de l'athérosclérose coronarienne ischémiant et l'importance du sexe

puisque sur 10 femmes atteintes d'un syndrome angineux apparemment invalidant la moitié avaient une coronarographie normale.

Il reste à apprécier la valeur diagnostique des signes électrocardiographiques qui constituent l'objet du chapitre II.

CHAPITRE II

CORRÉLATIONS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES ET CORONAROGRAPHIQUES.

Les 150 observations ont été réparties en deux groupes :

Dans le groupe A : figurent les patients indemnes de signes d'infarctus et classés en fonction de la cotation globale de leur E.C.G., telle qu'elle a été expliquée plus haut (IIème Partie, Ch. 1, C).

Dans le groupe B : figurent les patients atteints d'infarctus. Pour ne pas compliquer exagérément les classifications, les malades ont été répartis comme au chapitre précédent mais dans chaque sous-groupe (infarctus certain, ou infarctus possible) un patient n'avait pas d'onde de nécrose et l'infarctus était dit « sous-endocardique ».

— Les résultats de la coronarographie sont exprimés dans le tableau n° 3.

	E.C.G.	Nbre de patients	Coronarographie normale	Coronarographie pathologique
	0	24	15	9
	+	37	14	23
A	++	20	3	17
	Anom. Activ.	3	3	0
	Autres Anom.	8	5	3
	Infarc. cert.	55	1	54
B	Infarc. possible	3	3	0
	TOTAL	150	44	106

COMMENTAIRES.

- 1 - Chez les sujets n'ayant pas de signes électrocardiographiques d'infarctus (Groupe A) (92 observations) 52 avaient une coronarographie pathologique.

Parmi eux :

- 9 (17,5 %) ont toujours eu un E.C.G. de base strictement normal
- 40 (77 %) ont eu soit de façon permanente, soit de façon variable ou labile des signes évocateurs de souffrance myocardique.

Chez 23 d'entre eux (44,5 %) l'E.C.G. était coté +

Chez 17 d'entre eux (32,4 %) l'E.C.G. était coté ++

- 3 (5,5 %) avaient, soit un trouble de la conduction intraventriculaire, soit une hypertrophie ventriculaire gauche.
- aucun n'avait de syndrome de préexcitation.

Par conséquent, dans cette série, ne comportant pourtant que des malades atteints de coronaropathie grave, évoluée et invalidante.

- L'E.C.G. a été strictement normal ou très peu significatif une fois sur quatre,
- Il a montré des anomalies évocatrices d'ischémie myocardique sinon de façon permanente, au moins sur un des enregistrements dans les trois quarts des observations.

Cette anomalie portait plus souvent sur l'onde T (à type d'ischémie sous épicaudique) que sur le segment S.T. (à type de lésion sous endocardique.).

Pour préciser davantage :

- Sur 24 sujets dont l'E.C.G. a toujours été strictement normal, neuf avaient une coronarographie pathologique, soit 37,5 %
- Sur les 37, dont l'E.C.G. a été coté +, 14 (soit 37,8 %) avaient une coronarographie normale.
- Sur les 20 dont l'E.C.G. a été coté ++, 3 (soit 15 %) avaient une coronarographie normale.
- Sur les 3 sujets ayant à l'E.C.G. une anomalie de l'activation, aucun n'avait de coronarographie pathologique.
- Sur les 8 sujets dont l'E.C.G. montrait un bloc de branche ou une hypertrophie ventriculaire gauche, 3 avaient une coronarographie pathologique.

2 - Chez les patients dont l'E.C.G. évoquait l'existence de séquelles d'infarctus (Groupe B) :

- Sur les 55 dont l'ensemble du tableau avait conduit au diagnostic d'infarctus certain, 54 avaient effectivement une coronarographie pathologique et un, une coronarographie normale (cf. chapitre précédent).

- Sur les 3 dont le diagnostic avait été : infarctus possible, aucun n'avait de lésion sur la coronarographie (2 fois ce diagnostic avait été porté sur la présence isolée d'une onde Q pathologique à l'E.C.G.).

- CONCLUSIONS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE.

1 - En l'absence de signes d'infarctus.

- a) L'E.C.G. de repos considéré isolément, en dehors du contexte clinique , est trompeur :*

Dans notre série de coronaropathies pourtant très évoluées, il donne un pourcentage de *faux négatifs* élevé, puisque comme on l'a dit plus haut, sur les malades atteints de sténoses significatives à la coronarographie, 17,5 % ont toujours un E.C.G. strictement normal, et inversement, sur les sujets coronarographiés pour un syndrome douloureux plus ou moins évocateur et ayant un E.C.G. strictement normal, 37,5 % avaient des coronarographies pathologiques.

Selon COHEN, ELIOTT, KLEIN et GORLIN (47), l'E.C.G. de repos était complètement normal chez 30 % des malades en dépit d'une athérosclérose étendue.

Les faux positifs (c'est-à-dire des E.C.G. anormaux correspondant à des coronarographies normales) s'observent :

- dans 37,7 % des E.C.G. classés +
- et dans 15 % des E.C.G. classés ++

la lésion sous-endocardique est donc, dans notre série, incontestablement meilleur comme critère de souffrance myocardique, car plus spécifique, que l'ischémie sous épocardique.

Il y a donc une corrélation correcte entre la présence d'une anomalie électrocardiographique plus ou moins significative et une coronarographie pathologique dans 76,8 % des cas (soit 3/4 des cas), mais l'ischémie sous-

épicaordique s'observe plus fréquemment (44,4 %) que la lésion sous-endo-cardique (32,4 %).

b) Dans le contexte clinique :

On sait que l'E.C.G. de repos est de peu l'intérêt d'intérêt dans l'angor d'effort typique, où il est normal dans 1/4 des cas alors que des lésions significatives existent on l'a vu, dans 95 à 98 % des cas.

Il garde une valeur d'appoint dans les formes un peu moins typiques d'angor. Dans notre série de 49 malades présumés atteints de formes sévères d'angor de repos ou mixte :

- sur les 9 dont la coronarographie était normale, 5 avaient un E.C.G. normal, soit 55 %.
- sur les 40 dont la coronarographie était pathologique, 7 avaient un E.C.G. normal, soit 17,5 %.

Nos résultats sont bien conformes à ce que l'on sait de la valeur de l'E.C.G. de base.

Comme DELAYE (39), on peut dire « *que les signes électrocardiographiques permettent plus de confirmer que d'établir le diagnostic d'angor* ».

LENEGRE (145, 147), rappelait que dans l'angor (sous toutes les formes évolutives et non les plus sévères comme dans notre travail), l'E.C.G. n'est positif que dans 1/3 des cas, atypique dans 1/3 et muet dans 1/3.

GUERMONPREZ (109) souligne que dans les douleurs litigieuses l'E.C.G. apporte une information précise dans cinq cas sur dix, trompeuse dans un cas sur dix et aucune information quatre fois sur dix.

FRIEDBERG (81) admet que « *les perturbations électrocardiographiques peuvent manquer dans le quart ou la moitié des cardiopathies par athérosclérose coronarienne* ».

2 - En présence de signes d'infarctus :

a) Dans notre série sur les 55 infarctus considérés comme certains sur l'ensemble de la symptomatologie, 54 avaient effectivement des lésions significatives. Parmi ces derniers, un n'a jamais eu d'onde Q et a été considéré comme un infarctus sous endocardique.

b) Sur les trois infarctus possibles, le diagnostic avait été évoqué :

- deux fois sur la présence d'une onde Q pathologique
- une fois en l'absence d'onde Q on avait parlé d'infarctus rudimentaire ou sous endocardique.

Trois fois la coronarographie était normale.

Par conséquent, pour affirmer l'infarctus, le contexte clinique est indispensable.

L'onde Q pathologique présente dans l'immense majorité des cas, d'infarctus, n'a en revanche pas de valeur formelle prise isolément sur un E.C.G.

Elle peut relever de multiples causes que PEC et ENDERLE viennent de rappeler en les classant en cinq groupes (188).

CHICHE et BERKMAN ont récemment souligné que des ondes Q peuvent s'observer à titre transitoire chez des coronariens authentiques au cours de crises angineuses, sans qu'elles témoignent de la constitution d'une

CONCLUSION

Cette étude corrélative permet de confirmer un certain nombre de réflexions que l'expérience clinique avait permis de formuler et de compléter utilement les enseignements des confrontations anatomo-cliniques :

1 - La concordance entre la présence d'une athérosclérose sténosante des gros troncs coronariens et l'hypoxie myocardique apparaît remarquable, mais elle n'est pas absolue puisque :

- il existe des cas incontestables d'angor les plus typiques et d'infarctus les plus démonstratifs qui ne relèvent d'aucune cause fonctionnelle connue et qui surviennent en l'absence d'athérosclérose coronarienne. Ces observations, d'un très grand théorique, ont le mérite de rappeler comme le dit BAILLET que : *« l'équation un peu simpliste qui veut que : angine de poitrine égale athérosclérose coronarienne, a toujours eu ses détracteurs »*.

« L'incapacité de démontrer une sténose des troncs principaux peut éliminer l'athérosclérose mais n'exclut pas un déficit entre le flux coronarien et les besoins métaboliques du myocarde » (LIKOFF) (158).

Ces cas exceptionnels qui soulignent le fait que *« le cadre physiologique peut déborder assez largement la base anatomique »* (FROMENT) n'ont aucune incidence pratique en raison de leur rareté. La valeur de la coronarographie comme méthode d'exploration des coronaropathies ischémiantes n'est pas remise en cause. Au contraire *« dans aucun autre domaine de la médecine, la corrélation n'est plus étroite entre le diagnostic clinique et une méthode objective de démonstration de la maladie »* SONES (226).

- 10 % des cas d'athérosclérose coronarienne évoluent jusqu'à des degrés très avancés en l'absence de toute manifestation ischémique. Rien n'interdit de penser que chez de tels sujets la mort subite constitue

la première et la dernière manifestation de souffrance myocardique. La recherche de ces « coronariens qui s'ignorent » par une application large — sinon évidemment systématique — n'a aucun intérêt pratique avant la découverte d'un traitement efficace de l'athérosclérose coronarienne ou une prévention valable des complications aiguës.

- 2 — Les signes cliniques et électrocardiographiques sont d'intérêt diagnostique inégal ; il convient d'insister sur :
- la faillite partielle de l'électrocardiogramme qui est très souvent trompeur pris isolément,
 - la valeur réelle du nombre de facteurs de risque comme critère diagnostique.
 - la valeur quasi absolue du tableau typique de l'angor d'effort.
-

QUATRIEME PARTIE.

DIFFUSION ET SÉVÉRITÉ DES LÉSIONS ATHÉROSCLÉREUSES.

INTRODUCTION

CHAPITRE I : Bilan général

CHAPITRE II : Corrélations cliniques et coronarographiques.

CHAPITRE III : Corrélations électrocardiographiques et coronarographiques.

CONCLUSIONS.

INTRODUCTION.

Pour chaque observation :

— La diffusion et la sévérité des lésions athéroscléreuses ont été précisées en exprimant :

- *pour la diffusion* : le nombre de sténoses significatives par cœur
le nombre de vaisseaux lésés par cœur.
- *Pour la sévérité* : le nombre de sténoses supérieures à 80 % par cœur (sténoses à 80 % + sténoses à 90 % + oblitérations totales)
le nombre de sténoses supérieures à 90 % par cœur (sténoses à 90 % + oblitérations totales)
le nombre d'oblitérations totales (sténoses à 100 %) par cœur.

Pour chaque groupe étudié :

1) La diffusion a été exprimée par trois valeurs :

a) Le pourcentage de malades atteints de sténoses multiples :

La classification dans une catégorie particulière de ces malades nous paraît justifiée :

- le dénombrement exact des sténoses multiples est difficile et probablement vain.
- l'inclusion de ces observations dans un calcul moyen de sténoses par cœur ne peut se faire qu'au prix d'un artifice de calcul, varia-

ble selon les auteurs et qui nous a semblé très discutable.

- enfin il n'est pas douteux que les sujets dont le réseau coronarien est le siège de sténoses multiples, constituent sur le plan clinique et évolutif une population particulière qui mérite d'être individualisée .
- b) *Pour les sujets restants dans le groupe, c'est-à-dire ceux dont le nombre de sténoses est inférieur à 6, on a calculé le nombre moyen de sténoses par cœur.*
- (Notre mode de calcul aboutit à une sous-cotation de cette moyenne par rapport à d'autres travaux puisque les sténoses multiples en sont écartées).
- c) *Enfin pour l'ensemble des sujets du groupe, le nombre moyen de vaisseaux lésés par cœur a été calculé.*

2) La sévérité a été exprimée par trois valeurs :

- le nombre moyen de sténoses supérieures à 80 % par cœur
- le nombre moyen de sténoses supérieures à 90 % par cœur
- le nombre moyen d'oblitérations totales par cœur.

La diffusion et la sévérité des lésions athéroscléreuses dans chaque groupe seront donc exprimées par 6 valeurs.

Il est évident que la manipulation de 6 chiffres est assez lourde. Certains auteurs ont essayé de simplifier et de clarifier leurs exposés en adoptant des index. Il paraît difficile, sûrement artificiel, voire même simpliste de prétendre donner un profil du degré d'athérosclérose d'un système coronarien par seulement un ou deux chiffres.

Parmi ces index, certains critiqués par ceux mêmes qui les ont utilisés (FACQUET, 71) ont une signification parfois obscure, en tout cas très artificielle.

Aucune d'entre eux n'étant assez valable pour être retenu par la majorité des auteurs, leur emploi ne fournit même pas un moyen commode de comparaison entre les différents travaux.

Nous ne les avons donc pas utilisés.

CHAPITRE I.

BILAN GÉNÉRAL

Diffusion et sévérité des lésions athéroscléreuses
chez l'ensemble des coronariens.

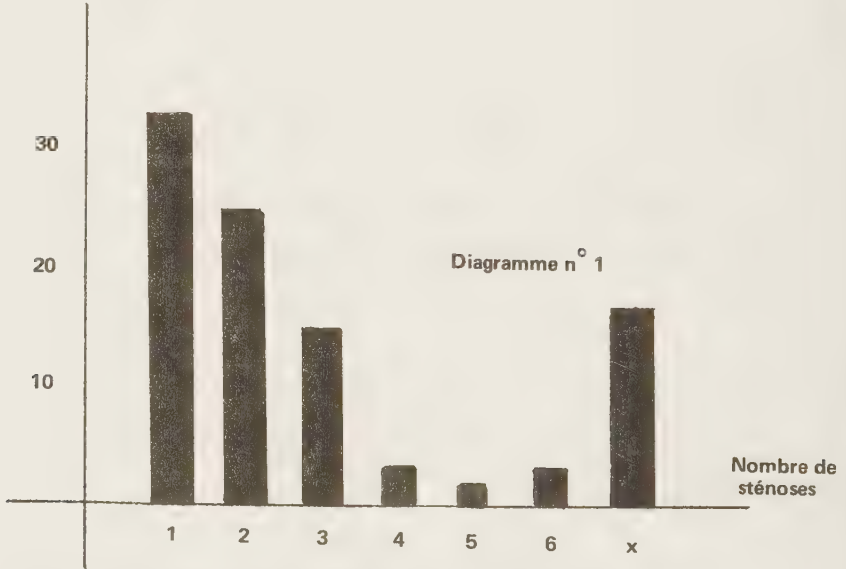
I - DIFFUSION.

1) La répartition des malades en fonction du nombre de sténoses par cœur s'établit de la façon suivante (en valeur absolue et en pourcentage par rapport à l'ensemble).

36 sujets ont 1 seule sténose par cœur	(33,9 %)
27 sujets ont 2 sténoses par cœur	(25,4 %)
16 sujets ont 3 sténoses par cœur	(15 %)
3 sujets ont 4 sténoses par cœur	(2,8 %)
2 sujets ont 5 sténoses par cœur	(1,9 %)
3 sujets ont 6 sténoses par cœur	(2,8 %)
19 sujets ont des sténoses multiples	(17,9 %)

Ces résultats sont exprimés sur le diagramme n° 1.

Nombre de malades pour cent

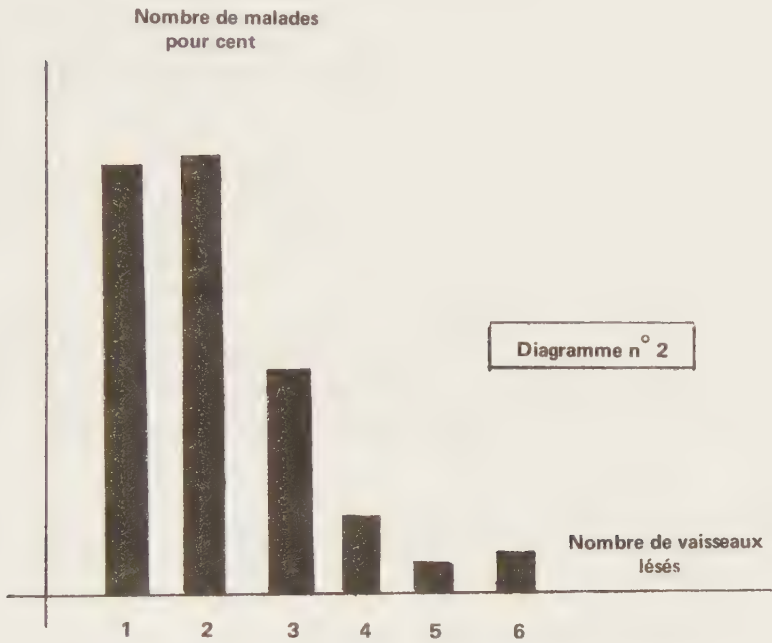


- Le pourcentage de sujets atteints de sténoses multiples est donc de 17,9 %.
- Pour les 87 autres malades le nombre de sténoses est de 178 soit un nombre moyens de sténoses par cœur très peu différent de 2.

2) La répartition des malades en fonction du nombre de vaisseaux lésés par cœur s'établit de la façon suivante (en valeur absolue et en pourcentage par rapport à l'ensemble)

38 ont 1 seul vaisseau lésé	(35,8 %)
39 ont 2 vaisseaux lésés	(36,7 %)
19 ont 3 vaisseaux lésés	(17,9 %)
6 ont 4 vaisseaux lésés	(5,6 %)
1 a 5 vaisseaux lésés	(0,9 %)
3 ont 6 vaisseaux lésés	(2,8 %)

Ces résultats sont exprimés sur le diagramme n° 2.



- Le nombre moyen de vaisseaux lésés par cœur est très peu différent de 2,1.

3) Commentaires :

Dans notre série, chez les sujets authentiquement coronariens, *la multiplicité lésionnelle est la règle* puisque la moyenne de sténoses par cœur est de 2, le nombre de vaisseaux lésés par cœur 2,1 ; le pourcentage des sujets atteints de sténoses multiples est de 17,9 %.

Un tiers seulement des coronariens n'ont qu'une seule sténose et un seul vaisseau lésé.

Cette multiplicité lésionnelle a été retrouvée dans toutes les statistiques coronarographiques.

— PROUDFIT (194), en ne considérant que les sténoses supérieures à 50 % trouve un nombre moyen de vaisseaux lésés par cœur égal à 2, et constate que chez 33,8 % seulement des sujets, un seul vaisseau est lésé.

— LIKOFF et KASPARIAN (157) signalent une atteinte des 3 artères principales dans 65 % des cas.

Cette notion a été confirmée par LEATHAM (141) par NORDENSTROM (176); GONIN, DELAYE, AMIEL et coll. (96) trouvent même trois lésions par cœur en moyenne.

Les études anatomiques, à partir d'une méthodologie un peu différente, avaient déjà montré que chez les angineux le nombre de sténoses par cœur était supérieur ou égal à 2 : 2,5 pour BLUMGART (30), 2,9 pour ZOLL (244) et 2,15 pour LENEGRE et FROMENT (174).

II - LA SEVERITE DES LESIONS ATHÉROSCLÉROSES :

Pour l'ensemble des 106 malades :

Le nombre de sténoses supérieures à 80 % est de 92
soit : 0,86 par cœur

Le nombre de sténoses supérieures à 90 % est de 55
soit : 0,52 par cœur

Le nombre d'oblitérations est de 32
soit : 0,30 par cœur.

Commentaires :

Dans notre série, plus de 4 malades sur 5 ont donc 1 sténose supérieure à 80 %, 1 sur 2 a une sténose supérieure à 90 % et 1 sur 3 a une oblitération totale.

La fréquence de lésions très sévères est également reconnue par l'ensemble des auteurs; PROUDFIT (194) trouve 618 sténoses

supérieures à 90 % et 371 oblitérations complètes sur un total de 1168 sténoses.

FRIEDBERG (81) observe que les « *manifestations cliniques des cardiopathies par athérosclérose coronarienne proviennent généralement d'occlusions récentes ou anciennes des artères coronaires et à moindre degré d'une sténose coronarienne extrême sans occlusion* ».

CHAPITRE II

CORRÉLATIONS CLINIQUES ET CORONAROGRAPHIQUES.

La diffusion et de la sévérité des lésions seront étudiées dans ce très long chapitre :

I - En fonction du tableau clinique

II - En fonction du nombre de facteurs de risque.

III - En fonction de l'ancienneté des troubles ischémiques.

I - DIFFUSION ET SÉVÉRITÉ DES LÉSIONS EN FONCTION DU TABLEAU CLINIQUE.

Pour cette étude les observations ont été réparties en un certain nombre de groupes constitués et désignés de la façon suivante :

Groupe A - *Malades n'ayant jamais subi d'infarctus : (52 cas).*

- A 1 - Angor atypique
- A 2 - Angor d'effort
- A 3 - Angor de repos
- A 4 - Angor d'effort et de repos
- A 5 - Etat de mal angineux chronique
- A 6 - Menace d'infarctus

Groupe B - *Malades ayant subi au moins un infarctus (54 cas).*

- B 1 - Infarctus stabilisé non compliqué sans angor.
- B 2 - Infarctus + angor d'effort séquelle
- B 3 - Infarctus + angor de repos séquelle
- B 4 - Infarctus + angor d'effort et de repos séquelle
- B 5 - Infarctus + état de mal angineux chronique séquelle
- B 6 - Menace de récidence
- B 7 - Infarctus + insuffisance cardiaque.

La distinction entre ces deux groupes principaux A et B, nous a semblé, comme à d'autres auteurs (PROUDFIT, 194) fondamentale. Il convient toutefois de remarquer que dans le 2ème groupe le délai entre la constitution de l'infarctus et la date de la coronarographie a été variable, mais parfois long laissant à l'athérosclérose le temps d'évoluer plus ou moins. Ce groupe n'est donc pas absolument homogène.

A - Diffusion des lésions athéroscléreuses.

1 - *En fonction de la présence ou de l'absence d'infarctus :*
(Comparaison entre les groupes A et B)

a) *Nombre de sténoses par cœur :*

- Dans le groupe A :

21 % des sujets ont des sténoses multiples ;

Pour les autres, le nombre moyen de sténoses par cœur est de :
1,98.

La répartition est la suivante :

36 % ont une sténose par cœur

22 % ont 2 sténoses par cœur

21 % ont de 3 à 6 sténoses par cœur.

- Dans le groupe B :

14,8 % des sujets ont des sténoses multiples,

Pour les autres, le nombre moyen de sténoses par cœur est de :
2.

La répartition est la suivante :

31,4 % ont une sténose par cœur

29,8 % ont 2 sténoses par cœur

24 % ont de 3 à 6 sténoses par cœur.

b) *Nombre de vaisseaux lésés par cœur*

- Dans le groupe A :

Le nombre moyen de vaisseaux lésés par cœur est de 2,07.

La répartition est la suivante :

38 % des sujets ont 1 vaisseau lésé par cœur ,

32 % des sujets ont 2 vaisseaux lésés par cœur ,

30 % des sujets ont de 3 à 6 vaisseaux lésés par cœur.

- Dans le groupe B :

Le nombre moyen de vaisseaux lésés par cœur est de 2,05.

La répartition est la suivante :

33,3 % des sujets ont 1 vaisseau lésé par cœur ,

40,7 % des sujets ont 2 vaisseaux lésés par cœur ,

26 % des sujets ont de 3 à 6 vaisseaux lésés par cœur.

Les résultats essentiels sont regroupés sur le tableau 4.

	Nombre de sujets.	Pourcentage de sténoses multi- ples.	Nombre de sténoses par cœur.	Nombre de vaisseaux lé- sés par cœur
Groupe A.	52	21 %	1,98	2,07
Groupe B.	54	14,8 %	2	2,05

Commentaires :

Dans notre série, il n'y a aucune différence entre les 2 groupes tant en ce qui concerne le nombre moyen de sténoses par cœur, que le nombre moyen de vaisseaux lésés par cœur.

Mais le pourcentage de sujets atteints de sténoses multiples est plus grand dans le groupe A que dans le groupe B.

Les lésions sont donc dans l'ensemble légèrement plus diffuses dans le groupe des malades indemnes d'infarctus que dans celui des malades qui ont subi un infarctus.

2 - En fonction des différents syndromes ou associations symptomatiques.

Sur le tableau 5, la diffusion des lésions a été exprimée en fonction des groupes cliniques suivants :

Angor atypique (A1) -

Angor «typique» (A2 + A3 + A4 + A5 + A6)

Infarctus non compliqué (B1)

Infarctus + angor séquelle (B2 + B3 + B4 + B5 + B6)

Infarctus + insuffisance cardiaque (B7)

DIAGNOSTIC	Nombre de cas	% de sujets ayant des St multiples	Nbre de sténoses par cœur	Nbre de Vx lésés par cœur
Angor atypique	6	0	2	1,65
Angor «typique»	46	25 %	2	2,1
Infarctus non compliqué	5	20 %	1,75	1,4
Infarctus + angor séquelle	41	17 %	2	2,1
Infarctus + insuffisance cardiaque	12	16 %	2,3	2,4

NOTA : Certains sujets ayant à la fois, un angor séquelle et une insuffisance cardiaque séquelle, le nombre total de cas exposés, ici, est supérieur au nombre réel d'observations.

Commentaires :

Les lésions les moins diffuses sont observées dans l'angor atypique et l'infarctus non compliqué.

L'angor typique et l'infarctus avec angor sequelae correspondent à une diffusion à peu près identique des lésions athéroscléreuses, mais le pourcentage des sujets ayant des sténoses multiples est supérieur dans l'angor typique.

Le tableau d'infarctus compliqué d'insuffisance cardiaque (en dehors de la période aiguë) correspond à une diffusion nettement plus importante que celle des autres groupes (2,3 sténoses par cœur et 2,4 vaisseaux lésés par cœur).

3 - Diffusion des lésions athéroscléreuses en fonction de l'importance du syndrome douloureux.

(Comparaison entre les différents sous-groupes à l'exclusion de B1 et B7)

Nous avons continué à distinguer dans ce paragraphe, les 2 groupes A et B et séparé l'étude des sujets angineux n'ayant jamais eu d'infarctus et celle des sujets ayant eu un infarctus.

En effet, en négligeant les antécédents d'infarctus, c'est-à-dire, en ne considérant que le syndrome douloureux (ce qui revient à comparer les groupes A1 B1, A2 B2, etc) nos résultats étaient inexploitable car trop dispersés.

Les résultats sont portés sur le tableau n° 6 page 104.

Commentaires :

- Dans le groupe A :

La diffusion des lésions croît de façon régulière et homogène, tant en ce qui concerne le nombre de sténoses par cœur que le nombre de vaisseaux lésés par cœur depuis les formes d'angor les moins graves jusqu'aux formes les plus invalidantes ou les plus menaçantes.

T A B L E A U N° 6

DIAGNOSTIC	Nombre de cas	Pourcentage de sujets ayant X sténoses.	Nombre moyen de sténoses par coeur.	Nombre moyen de vaisseaux lésés par coeur.
Angor atypique	6	0	2	1,65
Angor d'effort	6	0	1,3	1,33
Angor de repos	2	*	*	*
Angor d'effort et de repos	16	31 %	1,82	1,75
État de mal ang.	2	*	*	*
Menace d'infarctus	20	30 %	2,3	2,65
Infarctus - angor d'effort sequel.	17	55 %	2	1,82
Infarctus - angor de repos sequel.	2	*	*	*
Infarctus - angor d'eff. et de repos sequelle	5	0	2,25	2,11
Infarctus - état de mal ang. seq.	7	43 %	1,6	3
Menace de réci- dive.	6	17 %	1,75	1,66

(*) Le nombre trop restreint de cas entrant dans la constitution de ces groupes ne permet pas d'établir des calculs de pourcentage ou de moyenne.

En valeur absolue :

Dans l'angor d'effort il y a toujours plus d'une sténose significative par cœur et plus d'un vaisseau lésé par cœur,

Dans la menace d'infarctus, la diffusion des lésions est majeure, 1 patient sur 3 ayant des sténoses multiples et les autres ayant en moyenne 2,65 sténoses par cœur.

- Dans le groupe B :

La diffusion des lésions ne suit plus ici une progression régulière et homogène en fonction du tableau clinique mais apparaît à peu près identique dans tous les groupes.

On constate une exception pour l'état de mal angineux chronique : dans ce groupe 43 % des malades ont des sténoses multiples, et dans l'ensemble ils ont en moyenne 3 vaisseaux lésés par cœur.

B - Sévérité des lésions athéroscléreuses.

1 - En fonction de la présence ou de l'absence d'infarctus
(Comparaison entre les groupes A et B).

Les résultats sont exprimés sur le tableau n° 7.

	Nbre de cas	Nbre de sténoses > à 80 % par cœur	Nbre de sténoses > à 90 % par cœur	Oblitérations totales par cœur
GROUPE A	52	0,98	0,36	0,23
GROUPE B	54	0,92	0,66	0,37

TABLEAU N° 7

Commentaires :

— Si le nombre des sténoses supérieures à 80 % par cœur est identique dans les 2 groupes, le nombre des sténoses subtotaales et des oblitérations totales par cœur, donc des lésions les plus graves est plus important dans le groupe B que dans le groupe A. La sévérité des lésions est donc, en moyenne, plus grande chez les patients ayant subi un infarctus que chez les angineux indemnes d'infarctus.

— En valeur absolue, chez les angineux il existe pratiquement une sténose très serrée par cœur chez tous les patients et une oblitération totale par cœur chez un quart d'entre eux. Un tiers seulement des malades ayant subi un infarctus certain ont sur leur réseau coronarien une oblitération totale.

2 — En fonction des différents syndromes ou associations symptomatiques.

Les résultats sont exprimés sur le tableau n° 8.

DIAGNOSTIC	Nbre de cas	Nbre de Sténoses > 80 % par cœur	Nbre de sténoses > 90 % par cœur	Nbre d'oblitérations totales par cœur
Angor atypique	6	0,5	0,16	0,16
Angor typique	46	1,04	0,39	0,24
Infarctus non compliqué	5	0,2	0,2	0
Infarctus + angor séquelles	41	0,87	0,68	0,33
Infarctus + insuffis. cardiaque	12	1,33	1	0,78

Commentaires :

— Le nombre de sténoses très serrées, minime dans l'angor atypique et l'infarctus non compliqué, augmente dans l'angor typique et l'infarctus avec angor séquelle devenant voisin de 1.

Le maximum de lésions très serrées est atteint avec l'insuffisance cardiaque séquelle d'infarctus où le nombre des sténoses très sévères est de 1,33.

— Le nombre d'oblitérations totales par cœur, faible dans l'angor et curieusement nul dans l'infarctus non compliqué, augmente pour avoisiner 0,78 dans l'infarctus avec insuffisance cardiaque séquelle.

3 — En fonction de l'importance du syndrome angineux :

T A B L E A U N° 9

DIAGNOSTIC	Nombre de cas	Nombre de sténoses supérieures à 80 % par cœur.	Nombre de sténoses supérieures à 90 % par cœur	Nombre d'oblitérations fatales par cœur.
Angor atypique	6	0,5	0,16	0,16
Angor d'effort	6	0,33	0,16	0,16
Angor de repos	2	*	X	.
Angor d'effort et de repos	16	0,8	0,31	0,18
État de mélang.	2	*	X	.
Menace d'infarctus	20	1,05	0,35	0,15
Infarctus + angor d'effort séquelle	17	1	0,57	0,23
Infarctus + angor de repos séquelle.	2	*	X	.
Infarctus + angor d'eff. et de repos séquelle.	9	1,1	1	0,77
Infarctus + état de mal angineux chronique.	7	0,57	0,42	0,14
Menace de récidence	6	0,83	0,83	0,33

(*) Le nombre trop restreint de cas entrant dans la constitution de ces groupes ne permet pas d'établir des calculs de pourcentage ou de moyenne.

Commentaires .

- Dans le groupe A :

le nombre de sténoses sévères par cœur croît régulièrement avec la gravité du syndrome douloureux, alors que le nombre d'oblitérations par cœur ne varie pas.

- Dans le groupe B :

les résultats sont dispersés :

- le nombre de sténoses sévères est presque identique dans tous les groupes sauf dans l'état de mal angineux chronique. Le nombre d'oblitérations totales est le maximum dans l'angor d'effort et de repos séquelle.
- dans l'ensemble, le syndrome douloureux correspondant à la proportion la plus faible d'oblitérations est celui de l'état de mal angineux chronique séquelle, et à la proportion la plus forte, celui de l'angor d'effort et de repos séquelle.

C — Analyse d'ensemble des résultats de notre série et revue de la littérature.

Il convient préalablement de rappeler une fois encore, que les valeurs absolues sont impossibles à comparer d'une statistique à l'autre puisque la méthodologie est différente selon les auteurs).

i — Diffusion et sévérité des lésions en fonction de la présence ou de l'absence d'infarctus.

Dans notre série, les lésions athéroscléreuses sont plus diffuses dans le groupe A que dans le groupe B et plus sévères dans le groupe B que dans le groupe A.

Nous considérerons donc comme AMIEL et RUBET (8) qu « *il semble bien que l'angor chronique est dû essentiellement à la multiplicité des lésions alors que la gravité de la maladie (jugée sur la présence d'un infarctus) est liée à l'importance des sténoses* ».

PROUDFIT (194) note aussi que « *chez les patients qui ont eu infarctus sans angine de poitrine, la présence d'une sténose supérieure à 50 % touchant une seule artère est plus fréquente que chez les patients qui avaient une angine de poitrine avec ou sans infarctus myocardique* ».

COHEN, ELLIOTT, KLEIN et GORLIN (471) observent « *une triple atteinte chez la moitié des malades qui ont eu un infarctus* ». (Dans notre série, 38,8 % seulement parmi ces mêmes malades ont 3 sténoses par cœur).

2 — Diffusion et sévérité des lésions en fonction du syndrome ou de l'association symptomatique :

— La diffusion et la sévérité des lésions nous apparaissent moindres dans l'angor atypique que dans l'angor typique. AMIEL et RUBET (8) constatent que : « *le nombre de lésions (aussi bien celles supérieures à 30 % que celles égales à 100 %) dans l'angor typique est deux fois plus élevé que dans les douleurs atypiques* ».

— La diffusion et la sévérité des lésions nous apparaissent moindres dans l'infarctus non compliqué que dans l'angor typique.

AMIEL et RUBET (8) observent : « *si dans l'infarctus sans angor séquellaire le nombre de lésions supérieures ou égales à 30 % est moindre que dans l'angor typique, par contre le nombre des lésions graves (supérieures ou égales à 90 % et surtout 100 %) est plus important* ».

Il n'est pas précisé dans la statistique lyonnaise si le groupe des infarctus sans angor séquelle inclut des infarctus avec insuffisance cardiaque chez lesquels la diffusion et la sévérité des lésions sont particulièrement importantes, supérieures à celles observées dans n'importe quel autre groupe.

— La diffusion des lésions est pratiquement identique dans l'infarctus avec angor séquelle et dans l'angor typique mais la sévérité des lésions est beaucoup plus importante dans l'infarctus avec angor séquelle que dans l'angor typique.

Une constatation rigoureusement identique a été faite par les auteurs lyonnais (8).

— La diffusion et la sévérité des lésions sont plus importantes dans l'infarctus avec angor séquelle que dans l'infarctus non compliqué.

Un résultat semblable a été signalé par PROUDFIT. (194).

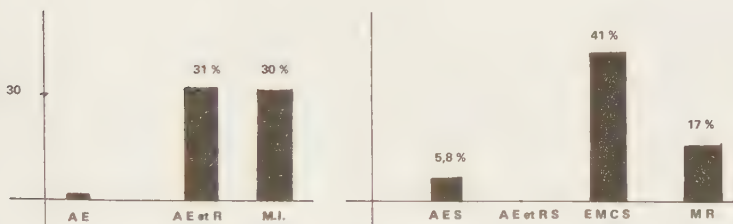
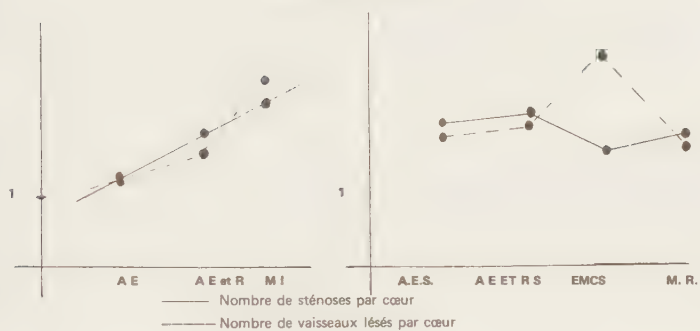
— Enfin dans notre série la fréquence des oblitérations est d'autant plus importante que les séquelles de l'infarctus sont plus graves (0 dans l'infarctus non compliqué, 0,33 par cœur dans les infarctus avec angor séquelle, 0,78 par cœur dans les insuffisances cardiaques séquelles d'infarctus. Ce point mérite d'être souligné.

3 — Diffusion et sévérité des lésions, en fonction de l'importance du syndrome douloureux

Nos résultats ont été résumés sur les graphiques suivants :

(1 - Diffusion des lésions — 2 - Sévérité des lésions athéroscléreuses)

Diffusion des lésions

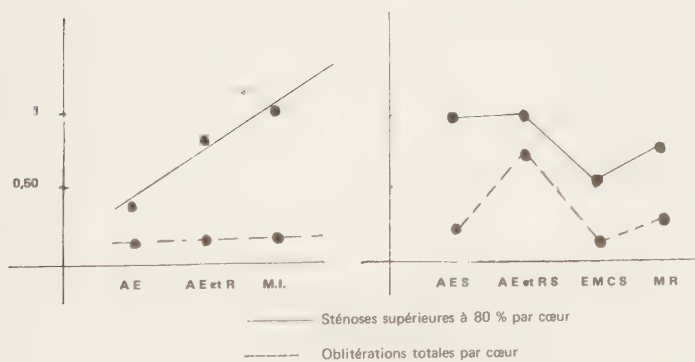


Pourcentage de patients ayant des sténoses multiples

Groupe A

Groupe B

Sévérité des lésions



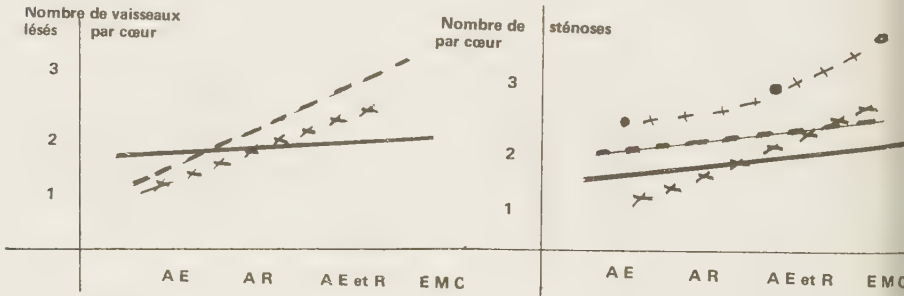
Groupe A

Groupe B

a) Dans le groupe A :

Dans notre série, la *diffusion* des lésions athéroscléreuses croît donc de façon régulière et homogène en fonction de la gravité du syndrome douloureux ; cette notion est confirmée par les différents auteurs :

Dans le graphique 3, nous avons exprimé la diffusion en fonction de l'importance du syndrome angineux telle qu'elle apparaît a la lecture des statistiques coronarographiques et anatomiques (Rappelons que la progression seule doit être comparée et non les valeurs absolues).



- LENE GRE, HIMBERT, GERBAUX, (stat. anatomique) (91-144-145).
- + + + AMIEL, DELAYE (11)
- LESBRE, MERIEL (153)
- xxxx x Stat. person.
- (Graphique 3)

L'augmentation de la diffusion des lésions avec la sévérité du syndrome douloureux apparaît donc dans toutes les statistiques.

La sévérité des lésions exprimée par le nombre de sténoses très serrées croît de façon régulière et homogène en fonction de la gravité du syndrome douloureux. Mais le nombre d'oblitérations par cœur reste le même quel que soit le tableau clinique.

b) Dans le groupe B :

La diffusion et la sévérité des lésions ne varient pas de façon régulière en fonction de la gravité du tableau clinique.

c) Deux syndromes douloureux méritent une mention particulière :

Le syndrome de menace d'infarctus correspond à une diffusion des lésions supérieure et à une sévérité égale sinon supérieure à celle des infarctus avec séquelles douloureuses. (Il serait, à cet égard, intéressant d'étudier avec précision, l'évolution à long terme des infarctus précédés d'un syndrome prémonitoire d'une certaine durée).

Le tableau de l'état de mal angineux chronique, dont on sait qu'il survient pratiquement toujours dans les suites d'un infarctus (GERBAUX) (91) correspond à une diffusion extrêmement importante des lésions (ce qui confirme les notions anatomiques) alors que leur sévérité paraît moindre.

II – DIFFUSION ET SÉVÉRITÉ DES LÉSIONS EN FONCTION DU NOMBRE DE FACTEURS DE RISQUES.

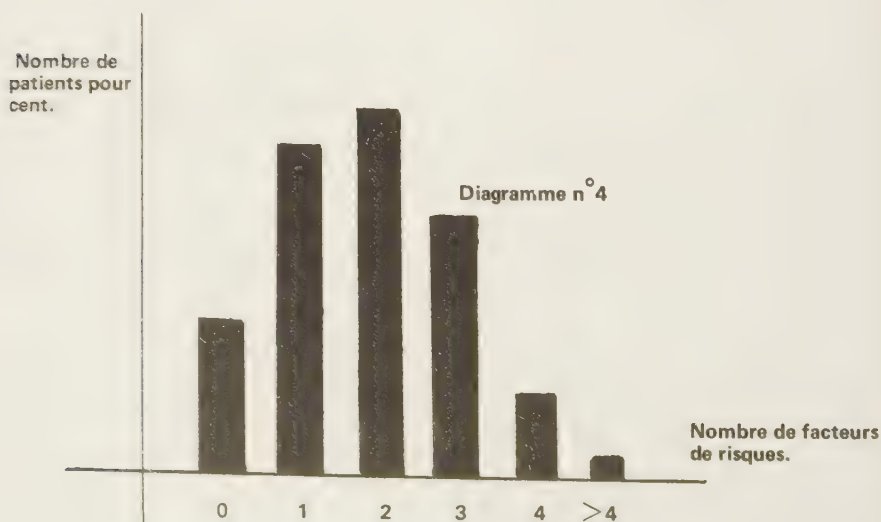
1 – Bilan global :

Les 106 patients atteints d'une coronaropathie ischémique prouvée par la coronarographie ont un nombre de facteurs de risque moyen égal à : 1,87.

La répartition des malades est la suivante :

- 12,2 % n'ont aucun facteur de risque
- 27,3 % ont 1 facteur de risque
- 30,1 % ont 2 facteurs de risque
- 22,6 % ont 3 facteurs de risque
- 6,6 % ont 4 facteurs de risque
- 0,8 % ont plus de 4 facteurs de risque.

Ces résultats sont exprimés sur le diagramme 4 .



2 — Diffusion des lésions :

a) Elle a été étudiée comme dans les paragraphes précédents et les résultats sont exprimés sur le tableau 10.

Facteurs de risques.	Nombre de patients.	Pourcentage de patients ayant x sténoses.	Nombre moyen de sténoses par cœur.	Nombre moyen de vaisseaux lésés par cœur.
0	13	0	2,46	2
1	29	24 %	2,1	2,2
2	32	18 %	2	2
3	24	20,8 %	2,1	2,2
4	7	14,2 %	2	2,1
4	1	*	*	*

Dans notre série, la diffusion des lésions n'évolue pas en fonction du nombre de facteurs de risque.

b) Pour vérifier ce résultat, on a constitué des groupes de sujets en fonction du nombre de sténoses par cœur et du nombre de vaisseaux lésés par cœur et exprimé pour chacun le nombre moyen de facteurs de risque.

Nombre de sténoses par cœur **	Nombre de cas	Nbe moyen de F de R
3 sténoses par cœur	18	1,66
2 sténoses par cœur	25	1,6
1 sténose par cœur	26	2,3
sténoses multiples	19	2

* * Il n'a pas été constitué de groupes avec les cas comportant 4, 5 ou 6 sténoses.

Nombre de vaisseaux lésés par cœur	Nombre de cas	Nbe moyen de F de R
4 vaisseaux	10	1,8
3 vaisseaux	19	1,88
2 vaisseaux	36	1,83
1 vaisseau	41	1,9

Ces deux tableaux montrent que les groupes extrêmes correspondent dans l'ensemble au nombre moyen de facteurs de risque le plus élevé.

3 – Sévérité des lésions athéroscléreuses.

a) Elle a été exprimée comme précédemment et les résultats sont donnés sur le tableau 12.

Facteurs de risque	Nombre de cas	Nombre de sténoses > 80 % par cœur	Nombre de sténoses > 90 % par cœur	Nombre d'oblitérations par cœur
0	13	1,1	0,85	0,38
1	29	0,86	0,41	0,17
2	32	0,75	0,53	0,34
3	24	0,62	0,33	0,29
4	7	1,1	0,7	0,42
4	1	*	*	*

La sévérité des lésions est donc maximum dans les groupes des malades qui n'ont aucun facteur de risque ou qui en ont 4.

b) Pour contrôler ce résultat, un peu surprenant, on a constitué là aussi des groupes avec les observations de malades atteints des lésions les plus sévères et exprimé, pour chacun de ces groupes, le nombre de facteurs de risque moyen.

Nombre de lésions	Nombre moyen de facteurs de risque
1 sténose à 80 %	1,80
2 sténoses à 80 %	1,25
3 sténoses à 80 %	2,75
1 oblitération totale	2,73
2 oblitérations totales	1,85

Ce tableau montre donc, que les patients ayant les lésions les plus sévères ont en moyenne, un nombre de facteurs de risque élevé. Mais il faut remarquer que paradoxalement le groupe de sujets ayant 2 oblitérations par cœur correspond à un nombre moyen de facteurs de risque égal à 1,85.

Commentaires :

Dans notre série, la diffusion et la sévérité des lésions ne sont pas proportionnelles au nombre de facteurs de risque.

Si on observe que le nombre moyen de facteurs de risque est de 1,87 chez les patients authentiquement coronariens, et de 1,2 chez les patients dont la coronarographie était normale.:

On peut conclure que les facteurs de risque ont sans doute un rôle dans l'apparition d'une athérosclérose ischémique, mais ne déterminent ni la diffusion ni la sévérité des lésions sténosantes.

III — CORRELATIONS AVEC L'ANCIENNETÉ DES TROUBLES ISCHEMIQUES.

- L'ancienneté des troubles ischémiques a pu être calculée chez 98 patients, sur les 106 dont la coronarographie était pathologique.
- 3 groupes ont été constitués selon l'ancienneté des lésions classée en durée :

- inférieure ou égale à 1 an (39 cas)
- comprise entre 1 et 3 ans (23 cas)
- supérieure à 3 ans (36 cas)

1 -- La diffusion a été exprimée sur le tableau 14

Tableau 14

Ancienneté	Nombre de cas	Nombre de sujets ayant une sténose	Nombre moyen de sténoses par cœur	Nombre moyen de vaisseaux lésés par cœur
1 an	39	12,8 %	1,87	1,92
1 à 3 ans	23	17,3 %	2,15	2,08
3 ans	36	19,4 %	2,41	2,33

La diffusion des lésions semble donc en moyenne croître avec l'ancienneté des troubles ischémiques ; la différence étant particulièrement sensible entre le groupe des patients dont les manifestations de souffrance myocardique remontent à nous d'un an et celui chez lesquelles elles sont présentes depuis plus de 3 ans.

2 — La sévérité des lésions athéroscléreuses a été exprimée sur le tableau 15.

Ancienneté	Nombre de cas	Nombre de sténoses 80 % par cœur	Nombre de sténoses 90 % par cœur	Nombre d'oblitérations par cœur
1 an	39	0,71	0,33	0,11
1 à 3 ans	23	0,91	0,47	0,26
3 ans	36	0,91	0,75	0,5

La sévérité des lésions athéroscléreuses (et particulièrement le nombre des oblitérations) s'accroît donc avec la durée des manifestations ischémiques ; chez les sujets dont les troubles ischémiques remontent à plus de trois ans, on note la présence d'une oblitération chez un patient sur deux.

Commentaires :

Dans notre série les lésions semblent se multiplier et s'aggraver parallèlement à la durée d'évolution des troubles ischémiques.

Cette notion a été retrouvée par COHEN (47) :

Sur 20 patients dont l'ancienneté des troubles était inférieure à 1 an, 12 avaient une atteinte d'un seul vaisseau ; quand la durée des troubles était de 1 à 3 ans, 8 vaisseaux sur 13 avaient une atteinte sévère de 2 à 3 vaisseaux et quand elle était supérieure à 3 ans 15 sur 21 avaient au moins 2 vaisseaux lésés.

PROUDFIT (195) exprime une opinion à peu près analogue mais un peu plus nuancée : *« Les sténoses d'une seule artère sont communes chez les patients ayant une angine de poitrine depuis moins d'un an mais il n'y a pas de différence significative entre ce groupe et celui des patients qui avaient une angine de poitrine datant de 9 ans: Les sténoses de 3 ou 4 des artères principales étaient moins fréquentes dans le groupe de ceux dont la durée était inférieure à 1 an que chez ceux dont l'angine de poitrine était plus ancienne ».*

Pour PARKER et DI GIORGI (182) si la sévérité des lésions n'est pas proportionnelle à la durée des symptômes cliniques, la diffusion semble, elle, augmenter avec leur ancienneté.

CHAPITRE III

CORRÉLATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ET CORONAROGRAPHIQUES.

La diffusion et la sévérité des lésions ont été étudiées en fonction des signes électrocardiographiques classés en 2 groupes principaux en fonction de l'absence ou la présence de signes d'infarctus.

Dans le groupe A : ont été classés les électrocardiogrammes cotés 0, + ++. (Les troubles de conduction intraventriculaire, ou les cas d'HVG, trop disparates, n'ont pas été retenus).

Dans le groupe B : les électrocardiogrammes cotés + + +.

I — Diffusion des lésions athéroscléreuses.

A) Dans le groupe A :

La diffusion a été étudiée en fonction :

- a) de la cotation globale de l'ECG,
- b) de l'extension des anomalies électrocardiographiques à 1 ou plusieurs territoires.

1 — Diffusion des lésions en fonction de la cotation globale.

Les résultats sont exposés sur le tableau 16.

Cotations E.C.G.	Nombre de cas	Pourcentage de patients ayant x sténoses / cœur	Nombre moyen de sténoses par cœur	Nombre moyen vaisseaux lésés par cœur
0	9	22 %	2,28 %	2,22
+	23	8,5 %	1,66	1,5
++	17	29 %	2,5	2,7

La diffusion des lésions n'est donc pas proportionnelle à l'importance des signes électrocardiographiques, puisque les lésions les plus diffuses s'observent par ordre décroissant dans le groupe des E.C.G. cotés ++, puis celui des E.C.G. cotés +, c'est-à-dire toujours normaux, et enfin celui des E.C.G. cotés 0.

2 — Diffusion des lésions en fonction de l'extension des anomalies électrocardiographiques.

(La diffusion a été exprimée uniquement ici par le nombre de vaisseaux lésés par cœur) Tableau 17.

Nombre de territoires	Nombre moyen de vaisseaux lésés par cœur
E.C.G. normal (0 territoire)	2,22
1 territoire	1,68
2 territoires	2,92
3 territoires	1,33

La diffusion des lésions est maximum quand les anomalies électrocardiographiques ont touché 2 territoires.

Il n'y a pas de relation entre la diffusion des lésions et l'extension des signes de corocardiographiques.

B – Dans le groupe B :

(53 cas puisque le cas d'infarctus sous-endocardique n'est pas étudié)

Rappelons, comme on l'a fait au précédent chapitre que le délai entre la date de l'infarctus et celle de la coronarographie a été parfois long, laissant à l'athérosclérose coronarienne le temps de se développer et risquant de fausser les comparaisons.

La diffusion a été étudiée en fonction :

- a) de la persistance d'une ischémie lésion sous-épicardique
- b) de l'extension des anomalies électrocardiographiques.

1 – Diffusion des lésions en fonction de la persistance d'une ischémie lésion sous-épicardique dans le territoire de la nécrose (Suspicion d'ectasie ventriculaire) Tableau n° 8.

	Nombre de cas	Nbe de sujets ayant x sténoses par cœur	Nombre de sténoses par cœur	Nbe de vaisseaux lésés par cœur
Suspicion d'ectasie	13	8 %	2,1	1,9
Ensemble du groupe B	54	14,8 %	2	2,05

La diffusion des lésions est très exactement identique à celle observée chez les patients, atteints d'infarctus antérieur et non suspects d'ectasie, et à peu près semblable à celle de l'ensemble des malades du groupe B.

2 – Diffusion des lésions en fonction de l'extension des anomalies électrocardiographiques.

(La diffusion a été exprimée par le nombre moyen de vaisseaux lésés par cœur).

a) Dans 34 cas la nécrose n'atteignait qu'un *seul* territoire myocardique

— Dans 20 cas il s'agissait du territoire antérieur :

10 fois la nécrose était « isolée » c'est-à-dire qu'il n'existait aucune anomalie dans les autres territoires,
et 10 fois elle était associée à une anomalie (de type ischémie sous-épicaudique ou ischémie lésion sous-endocardiques dans un autre territoire).

— Dans 13 cas il s'agissait du territoire inférieur : parmi eux, la nécrose était « isolée » 6 fois et « associée » 7 fois.

— Dans 1 cas il s'agissait du territoire latéral:

Les résultats de la diffusion sont exprimés sur le tableau 19.

Siège de la nécrose	Nombre de cas	Nombre moyen de vaisseaux lésés par cœur
Nécrose antérieure « isolée »	10	1,7
« associée »	10	2,2
Nécrose inférieure « isolée »	6	1,66
« associée »	7	2,28
Nécrose latérale isolée	1	*

b) Dans 19 cas la nécrose atteignait 2 territoires :

3 fois les territoires antérieur et latéral

7 fois les territoires inférieur et latéral

9 fois les territoires antérieur et inférieur.

Les résultats sont exprimés sur le tableau 20.

Siège de la nécrose	Nombre de cas	Nbe moyen de vaisseaux lésés par cœur
Nécrose antéro. latérale	3	*
Nécrose inféro. latérale	7	2,14
Nécrose antérieure et inférieure	9	2,6

Commentaires :

Dans notre série, les cas où la nécrose atteint 2 territoires, ou 1 seul mais en association à des troubles ischémiques, dans d'autres territoires, correspondent à 1 diffusion plus importante que ceux dont la nécrose était localisée à 1 seul territoire.

On remarque la diffusion particulièrement marquée dans le cas des nécroses antérieure et inférieure .

II – SÉVERITE DES LÉSIONS ATHÉROSCLÉREUSES.

Elle a été étudiée dans les 2 groupes de patients.

A) Dans le groupe A :

Elle a été appréciée en fonction de *la cotation électrocardiographique.*

Les résultats sont exprimés sur le tableau 21.

Cotation E.C.G.	Nombre de cas	Nombre moyen de sténoses 80 % par cœur	Nombre moyen de sténoses 90 % par cœur	Nombre moyen d'oblitérations par cœur
●	9	0,88	0,44	0,22
+	23	0,5	0,19	0,07
++	17	1	0,52	0,41

La sévérité des lésions, maximum quand l'E.C.G. était coté (++), était plus grande dans les cas où l'électrocardiogramme était normal que dans ceux où il était coté + . Elle n'est donc pas proportionnelle à l'importance des signes électrocardiographiques.

Dans le groupe B :

Elle a été appréciée :

*a) En fonction de la persistance de signes d'ischémie-lésion sous épica-
rdique (Suspicion d'ectasie ventriculaire)*

Les résultats sont exprimés sur le tableau 22.

	Nombre de cas	Nombre mo- yen de sténoses > 80 % / cœur	Nombre moyen de sténoses > 90 % par cœur	Nombre moyen d'oblitération.
Suspicion d'ectasie ven.	13	1,07	1	0,76
Ensemble du groupe B	54	0,92	0,66	0,37

La sévérité des lésions chez les malades ayant une ischémie-lésion sous-épica-
rdique persistant dans le territoire de la nécrose est donc supérieure
à celle observée chez les malades de l'ensemble du groupe B.

b) En fonction du siège de la nécrose : Tableau 23

Siège de la né- crose	Nombre de cas	Nombre moyen de sténoses > 80 % / cœur	Nombre moyen de sténoses > 90 % / cœur	Nombre moyen d'oblitérations par cœur
Antérieure	20	0,85	0,5	0,25
Inférieur	13	0,46	0,46	0,15
Antéro. latérale	3	✱	✱	✱
Inféro. latéral	7	0,85	0,71	0,42
Antérieur et inférieur	9	1,44	1	0,55

La sévérité des lésions est donc maximum dans les infarctus intéres-
sant les 2 territoires antérieur et inférieur, et minimum dans les infarctus infé-
rieurs.

III – Analyse d'ensemble et revue de la littérature.

Dans le groupe A :

Dans notre série, ni la diffusion des lésions, ni leur sévérité ne sont proportionnelles au degré d'altération des troubles de la repolarisation.

Les opinions des différents auteurs divergent sur ce point :

Pour PARKER et DI GIORGI (182) les patients ayant un angor et un électrocardiogramme de repos normal, ont une diffusion des lésions semblables à celles que l'on trouve chez des patients dont l'électrocardiogramme est anormal, mais de moindre sévérité.

Selon SCHAEDE (215) un électrocardiogramme de repos ne permet pas d'apprécier la sévérité de l'obstruction coronaire.

Mais pour LIKOFF (157), les anomalies anatomiques sont d'autant plus sévèrement sténosantes que l'électrocardiogramme de repos devient plus anormal.

COHEN (47) comme nous, observe qu'il n'y a pas de relation entre les anomalies du segment ST et de l'onde T et la gravité des lésions.

La diffusion des lésions n'est pas proportionnelle au nombre de territoires où sont apparues des anomalies électrocardiographiques.

Dans le groupe B :

La diffusion des lésions augmente en fonction du nombre de territoires, touchés par la nécrose ou l'ischémie associée.

La diffusion et la sévérité des lésions sont particulièrement importantes dans les infarctus qui touchent à la fois les territoires antérieur et inférieur et sont plus faibles dans les infarctus postérieurs que dans les infarctus inférieurs.

La persistance de signes d'ischémie-lésion sous-épicardique coïncide avec une sévérité particulière des lésions athéroscléreuses.

CONCLUSIONS.

Les points essentiels qui se dégagent de cette étude sont les suivants :

- 1 — Quand apparaissent des signes cliniques de souffrance myocardique quels qu'ils soient , les lésions athéroscléreuses atteignent déjà en moyenne 2 vaisseaux et il existe en moyenne 2 sténoses par cœur. Ces lésions sont sévères puisqu'un malade sur 2 a une sténose supérieure à 80 %.
- 2 — La diffusion des lésions paraît responsable de l'apparition du syndrome angineux alors que leur sévérité semble déterminer la gravité de la maladie coronarienne (exprimée par la survenue d'un infarctus)
- 3 — Ni la diffusion, ni la sévérité des lésions ne sont proportionnelles au nombre de facteurs de risque existant chez les patients.
- 4 — La diffusion et la sévérité des lésions augmentent avec l'ancienneté du syndrome ischémique.
- 5 — Chez les malades angineux qui n'ont jamais subi d'infarctus :
 - La diffusion et la sévérité des lésions sont d'autant plus importantes que le tableau douloureux est plus invalidant et menaçant
 - L'électrocardiogramme est ici trompeur :
 - Ni le degré d'altération de la repolarisation, ni l'étendue des territoires où sont apparus des signes électriques ne fournissent des renseignements sur la diffusion et la sévérité des lésions qui peuvent atteindre des niveaux très évolués sans donner la moindre anomalie électrocardiographique.

Chez ces malades, c'est donc le tableau clinique qui fournit des meilleurs critères d'appréciation de la sévérité et de la diffusion des lésions.

6 — Chez les patients qui ont subi un infarctus :

- La diffusion et la sévérité des lésions sont plus importantes dans les infarctus compliqués d'angor que dans les infarctus non compliqués ; mais elles ne semblent pas directement responsables de l'importance du syndrome angineux séquellaire.

Le développement de la circulation collatérale doit jouer ici un rôle majeur.

- La diffusion est particulièrement marquée dans les cas où est apparue une insuffisance cardiaque ; elle est d'autant plus importante que les signes électrocardiographiques sont plus étendus.

- La sévérité des lésions est également importante quand persistent des signes d'ischémie-lésion sous-épicaudique dans le territoire de la nécrose et quand existe une insuffisance cardiaque.

L'électrocardiogramme fournit donc chez ces malades, des arguments de valeur dans la prévision de la diffusion et de la sévérité des lésions

7 — Les oblitérations totales :

- Elles peuvent se voir chez des angineux indemnes de tout signe clinique ou électrocardiographique d'infarctus.

- Elles sont inconstamment présentes chez les patients qui ont eu un infarctus mais elles le sont d'autant plus fréquemment que les suites ont été compliquées de séquelles douloureuses et plus encore, de séquelles hémodynamiques (insuffisance cardiaque)

8 — Certains tableaux cliniques sont très proches les uns des autres par la diffusion et la sévérité des lésions athéroscléroseuses ; c'est dire que leur support anatomique est à peu près identique ; ce sont le syndrome de menace d'infarctus, l'état de mal angineux chronique séquellaire d'infarctus et l'insuffisance cardiaque séquellaire d'infarctus.

- A ce propos, on remarquera, en considérant les résultats de la IIIe et de la IVe partie, que certains tableaux angineux particulièrement sévères correspondent dans un cinquième des cas à des coronarographies normales, et dans les quatre cinquièmes des cas où la coronarographie est pathologique à des lésions particulièrement diffuses et sévères.

CINQUIÈME PARTIE

TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS STÉNOSANTES ET OBLITÉRANTES

CHAPITRE I - Répartition des lésions sur les différents vaisseaux.

CHAPITRE II - Corrélations cliniques et électrocardiographiques.

CHAPITRE III - Corrélations électrocardiographiques et coronarographiques.

CONCLUSIONS

CHAPITRE I

RÉPARTITION DES LÉSIONS SUR LES DIFFÉRENTS VAISSEAUX.

I - Fréquence de l'atteinte des différents troncs.

Dans ce paragraphe on a considéré seulement le nombre de vaisseaux lésés, c'est-à-dire portant au moins une sténose significative, sans tenir compte du nombre et du degré des sténoses.

La classification déjà utilisée dans la IVe Partie a été adoptée ici :

Le tableau n°25 résume les résultats :

	Nbre de malades	Nbre de Vaisseaux lésés	CD	CG	IVA	Cx	Dg	Mg
A	52	106	32	2	42	17	6	7
B	54	111	39	4	38	15	7	8
TOTAL	106	217	71	6	80	32	13	15

Ce tableau fait apparaître deux notions :

- La fréquence d'atteinte pour chaque vaisseau considéré s'établit dans l'ordre décroissant suivant :

- interventriculaire antérieure	36,8 %
- coronaire droite	32,6 %
- circonflexe	14,7 %
- diagonale gauche	5,8 %
- marginale	6,8 %
- tronc de la coronaire gauche	2,8 %
- Entre les groupes A et B, la fréquence d'atteinte est à peu près identique pour chaque vaisseau étudié sauf pour l'interventriculaire antérieure dont la fréquence est de 39 % dans le groupe A et 33,3 % dans le groupe B notion retrouvée par PROUDFIT (194).

II - Répartition des atteintes isolées et bi-vasculaires sur les différents vaisseaux.

1 - Sur les 38 vaisseaux *atteints isolément* (c'est-à-dire chez les 38 malades ayant une ou plusieurs sténoses mais siégeant sur un seul vaisseau) la répartition est la suivante dans l'ordre de fréquence décroissante :

- interventriculaire antérieure, 24 fois, soit 63 %
- coronaire droite, 8 fois, soit 21 %
- circonflexe, 3 fois
- tronc de la coronaire gauche, 2 fois
- marginale du bord gauche, 1 fois
- diagonale gauche, 0 fois.

2 - Les atteintes bi-vasculaires :

Chez les 39 malades ayant deux troncs lésés, la répartition s'établissait par ordre de fréquence décroissant de la façon suivante :

- Association interventriculaire antérieure-coronaire droite : 23 fois
- Association interventriculaire-circonflexe : 6 fois
- Association tronc de la coronaire gauche - coronaire droite : 3 fois
- Association coronaire droite - circonflexe : 3 fois
- Association coronaire droite - marginale gauche : 2 fois
- Association coronaire droite - diagonale gauche : 2 fois.

L'association lésionnelle interventriculaire antérieure coronaire droite est donc, et de très loin, la plus fréquente, représentant à elle seule 60,5% des cas.

III - Répartition de l'ensemble des sténoses sur les différents troncs.

1 - La coronaire droite a été lésée 71 fois :

- 9 fois il s'agissait de sténoses multiples, soit 12,6 % des cas
- 75 sténoses siégeaient sur les 62 autres vaisseaux, ce qui représente 1,2 sténose par vaisseau.

2 - L'interventriculaire antérieure a été lésée 80 fois :

- 11 fois il s'agissait de sténoses multiples, soit 13,7 % des cas
- 80 sténoses siégeaient sur les 69 autres vaisseaux, ce qui représente 1,16 sténose par vaisseau.

3 - La circonflexe a été lésée 32 fois :

- 8 fois par des sténoses multiples, ce qui représente 25 % des cas
- 32 sténoses siégeaient sur les 24 autres vaisseaux ce qui représente 1,33 sténose par vaisseau.

4 - Les trois autres vaisseaux n'étaient atteints que par une seule sténose.

Deux faits doivent donc être soulignés :

- La circonflexe est l'artère qui est le plus fréquemment touchée par les sténoses multiples
- Dans l'ensemble il n'existe à peine plus d'une sténose significative visible par vaisseau

IV - Répartition des sténoses sévères et des oblitérations sur les différents vaisseaux.

1 - *Les sténoses très serrées* (c'est-à-dire supérieures à 80 %), se répartissent par ordre de fréquence décroissante de la façon suivante :

- 37 sur la coronaire droite (soit 44,7 %)
- 31 sur l'interventriculaire antérieure (soit 37,3 %)
- 8 sur la circonflexe (soit 9,60 %)
- 5 sur la diagonale (soit 5,9 %)
- 1 sur la marginale (soit 1,2 %)
- 1 sur le tronc de la coronaire gauche (soit 1,2 %).

2 - *Les oblitérations totales* se répartissent de la même façon :

- 10 sur la coronaire droite (soit 38,4 %)
- 9 sur l'interventriculaire antérieure (soit 34,4 %)
- 4 sur la diagonale (soit 15,3 %)
- 2 sur la circonflexe (soit 7,6 %)
- 1 sur la marginale (soit 3,8 %)
- 0 sur la coronaire gauche (soit 0 %).

La coronaire droite est donc l'artère sur laquelle siègent avec prédilection les sténoses très serrées et les oblitérations totales.

V - Conclusions et revue de la littérature.

1 - Dans notre série, les *artères les plus souvent lésées sont l'interventriculaire antérieure (36,8 %) et la coronaire droite (32,6%)* avec une légère prédominance de la première.

Ces résultats sont retrouvés par la plupart des auteurs. PROUDFIT (194), sur un ensemble de 1460 lésions en trouve 517 sur l'interventriculaire antérieure et 457 sur la coronaire droite.

Il en est de même pour ELLIOTT et GORLIN (65) et COHEN et coll. (47).

Dans la série de GONIN, AMIEL et coll. (95), la répartition entre les deux vaisseaux est un peu différente puisque c'est la coronaire droite qui vient en tête avec 34,5 % contre 28,5 % pour l'interventriculaire antérieure.

Dans les séries anatomiques de LENEGRE et FROMENT (147), ou de BLUMGART (30), l'interventriculaire antérieure est la plus souvent touchée.

— Les quatre autres artères du réseau gauche ne représentent pas à elles toutes plus du tiers des vaisseaux lésés ; mais il faut noter comme le font GONIN et coll. (95), que les lésions de la diagonale gauche et de la marginale du bord gauche représentent à elles deux un certain pourcentage sur l'ensemble des artères alors qu'elles sont souvent négligées dans les statistiques anatomiques et coronarographiques (12,6 % dans notre série, et 13,4% pour GONIN et coll.).

Dans toutes les statistiques, les lésions du tronc de la coronaire gauche apparaissent comme dans la nôtre (2,6 %), très rares : 2 cas sur 81 pour JACQUET (71), 72 lésions sur 1460 pour PROUDFIT (194), 6,6 % des lésions pour GONIN (95), 5,2 % des lésions pour LENEGRE et FROMENT (147) ; elles sont rarissimes pour COHEN (47).

2 - Quand un seul vaisseau est lésé, dans notre statistique, *c'est l'interventriculaire antérieure dans 63 % des cas et la coronaire droite dans 21 % des cas.* Cette notion est retrouvée par PROUDFIT (194)

et COHEN (47), mais GONIN (95) trouve une prédominance des atteintes isolées de la coronaire droite.

Chacun s'accorde à reconnaître la rareté des sténoses isolées des autres vaisseaux.

3) *Quand deux vaisseaux sont lésés sur un cœur* dans 60 % des cas ce sont l'interventriculaire antérieure et la coronaire droite et dans 15 % des cas l'interventriculaire antérieure et la circonflexe. PROUDFIT (194) et COHEN (47) trouvent des résultats identiques.

4) *Rappelons que la circonflexe porte une fois sur 4 des sténoses multiples.*

5) *Les sténoses très serrées* siègent plus souvent sur la coronaire droite que sur l'interventriculaire antérieure, rarement sur la circonflexe comme l'a souligné COHEN (47), exceptionnellement sur le tronc de la coronaire gauche.

Les oblitérations siègent plus volontiers sur la coronaire droite (38,4 %) que sur l'interventriculaire antérieure (34,4 %). Ce fait est reconnu par l'ensemble des auteurs (PROUDFIT (194) , PARKER (182)) mais nous n'avons pas retrouvé l'énorme prédominance des oblitérations sur cette artère citée par GONIN (95) (trois fois plus souvent que sur les autres vaisseaux).

CHAPITRE II

CORRÉLATIONS CLINIQUES ET ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES.

Dans chaque groupe clinique déjà étudié, on a déterminé la fréquence lésionnelle pour chacune des principales artères en fonction des différents tableaux :

DIAGNOSTIC	Nb de Vx lésés	Coronaire droite	tronc de la coronaire G.	inter-ventriculaire antérieure	circonflexe	diagonale gauche	marginale du bord gauche
angor atypique	10	2 20%		5 50%	1 10%	1 10%	1 10%
angor d'effort	8	2 25%		4 50%	2 25%		
angor d'effort et de repos	28	8 28%	2 7%	11 30%	5 17%	1 3%	1 3%
menace d'infarctus	51	15 28,5 %		20 38,5 %	8 15%	4 7,5%	4 7,5%
infarctus non compliqué	7	2 28%	1 14%	3 42%			1 14%
infarctus + angor d'effort	31	14 45%	1 3%	10 32%	4 13%		2 6,5%
infarctus + angor mixte	19	6 31%	1 5%	7 37%	3 15%	2 10%	
infarctus + état de mal séquelle	21	5 23%	1 5%	6 28%	5 28%	3 15%	1 5%
menace de récédive	10	5 50%		4 4%			1 10%

Les pourcentages qui figurent sur ce tableau ont été arrondis. Ils n'ont qu'une valeur indicative étant donné le faible nombre de vaisseaux lésés correspondant à chaque groupe.

Dans le Groupe A :

Les lésions se distribuent :

- constamment, quel que soit le tableau clinique, dans 25 % environ des cas sur la coronaire droite.
- plus souvent sur l'interventriculaire antérieure dans l'angor atypique et l'angor d'effort que dans les formes d'angor les plus invalidantes.
- sur le tronc de la coronaire gauche, la diagonale et la marginale, essentiellement dans les formes les plus graves.

Dans le Groupe B :

- L'atteinte de la coronaire droite est plus fréquente dans l'infarctus avec angor d'effort séquelle et la menace de récidive que dans les autres sous-groupes.
- L'atteinte de l'interventriculaire antérieure est à peu près identique quel que soit le tableau clinique, excepté dans l'état de mal angineux, séquelle où elle est moins fréquente car les lésions se répartissent sur toutes les artères et en particulier sur la circonflexe.

Commentaires.

Ce tableau a été donné à titre indicatif et ne nous semble pas donner des renseignements très valables. Nous n'en tirerons aucune conclusion. Notons qu'AMIEL et DELAYE (11) pour leur part, concluaient « *une lésion de la circonflexe est assez caractéristique de l'angor spontané alors qu'une lésion de l'interventriculaire antérieure est plus caractéristique relativement de l'angor d'effort* ».

CHAPITRE III.

CORRÉLATIONS ENTRE LA LOCALISATION DES SIGNES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES ET LE SIÈGE DES LÉSIONS.

Ces corrélations ont été étudiées dans deux paragraphes :

- 1 — Chez les sujets indemnes d'infarctus
- 2 — Chez les sujets ayant subi un infarctus.

I - CHEZ LES SUJETS INDEMNES D'INFARCTUS.

(c'est-à-dire dont l'E.C.G. a été globalement coté 0, +, ou ++).

1 - Dans 20 cas les anomalies électrocardiographiques n'atteignaient qu'un seul territoire.

a) 11 fois c'était le territoire latéral (V5, V6, D1, VL).

- 4 fois, une seule artère était lésée et chaque fois cette artère était différente (circonflexe, marginale, coronaire, droite interventricul.)
- 4 fois, deux artères étaient lésées : (3 fois association interventriculaire antérieure - coronaire droite et une fois interventriculaire - circonflexe).

- 1 fois, trois artères étaient lésées : (coronaire droite - interventriculaire antérieure - diagonale).
- 1 fois, quatre artères (coronaire droite - circonflexe - interventriculaire antérieure marginale).
- 1 fois six artères

b) 5 fois c'était le territoire inférieur (D2, D3, VF)

- 4 fois une seule artère était lésée : (3 fois l'interventriculaire antérieure, 1 fois la coronaire droite).
- 1 fois, deux artères : (interventriculaire antérieure - coronaire droite).

c) 4 fois c'était le territoire antérieur (V1, V2, V3, V4) et

4 fois une seule artère était lésée :

- 3 fois l'interventriculaire antérieure
- 1 fois la coronaire droite.

2 - Chez 13 malades, les anomalies électrocardiographiques atteignaient deux territoires :

a) 4 fois il s'agissait des territoires antérieur et latéral.

Les lésions se situaient :

- 2 fois sur quatre artères et
- 2 fois sur trois artères (2 coronaire droite interventriculaire antérieure - circonflexe).

b) 6 fois il s'agissait des territoires inférieur et latéral :

Les lésions siégeaient :

- 1 fois sur six artères
- 3 fois sur trois artères (coronaire droite - circonflexe - marginale et coronaire droite - interventriculaire antérieure - circonflexe) ;

- 1 fois sur deux artères (coronaire droite - interventriculaire antérieure).
- 1 fois, sur une seule artère (l'interventriculaire antérieure).

c) 3 fois il s'agissait des territoires antérieur et inférieur :

Ces lésions siégeaient :

- 1 fois sur une artère (interventriculaire antérieure)
- 1 fois sur deux artères (coronaire droite - interventriculaire antérieure)
- 1 fois sur trois artères (coronaire droite - interventriculaire antérieure - circonflexe).

3 - Chez 7 malades, les anomalies électrocardiographiques atteignaient trois territoires :

Les lésions concernaient :

- 4 fois une seule artère et c'était toujours l'interventriculaire antérieure,
- 3 fois, deux artères (deux fois l'interventriculaire antérieure - coronaire droite et une fois l'interventriculaire antérieure - la circonflexe).

4 - Enfin, chez 9 malades, il n'existait aucune anomalie électrocardiographique.

Les lésions concernaient :

- 2 fois, une seule artère (la circonflexe et l'interventriculaire antérieure)
- 4 fois, deux artères (2 fois l'interventriculaire droite - coronaire droite, 1 fois interventriculaire droite - circonflexe, 1 fois coronaire droite - tronc de la coronaire gauche).
- 2 fois, trois artères (coronaire droite - interventriculaire antérieure - circonflexe).
- 1 fois, quatre artères.

Commentaires.

Cette longue énumération montre à l'évidence que chez les sujets qui n'ont pas subi d'infarctus, les corrélations entre la localisation des signes électrocardiographiques et la topographie des lésions sténosantes donnent des résultats peu probants car très dispersés.

LIKOFF (157) avait déjà noté que l'électrocardiogramme de repos ne permettait pas d'apprécier la distribution des lésions.

On remarquera seulement deux faits :

- Quand les anomalies électrocardiographiques ne touchent qu'un territoire, il s'agit le plus souvent, de la zone latérale et très souvent elles correspondent à des lésions bi ou tri-vasculaires.
- Les lésions de l'interventriculaire antérieure peuvent s'exprimer dans tous les territoires explorés par l'électrocardiogramme.

En réalité, ces résultats ne sont pas très surprenants. La vascularisation d'un territoire myocardique est assurée par un ensemble de vaisseaux provenant d'artères différentes même si l'une d'entre elles semble avoir un rôle prépondérant. Elle est donc surtout le fait d'un équilibre complexe entre les différentes possibilités d'apport sanguin qui peuvent se suppléer les unes les autres. On conçoit donc qu'il n'y ait pas de parallélisme rigoureux entre le développement de l'athérosclérose sur une artère et les signes d'hypoxie myocardique dans le territoire correspondant (on sait à cet égard que la progression de l'athérosclérose sur une artère peut coïncider avec une disparition des signes électrocardiographiques dans ce territoire).

De plus il faut penser que le siège exact des lésions, c'est-à-dire leur niveau par rapport à la naissance des branches de moindre calibre, la disposition même de la sténose, ont très certainement une influence variable sur le débit circulant dans les artérioles, même si ces dernières ne sont pas le siège d'une athérosclérose.

Il est évident que la coronarographie ne saurait fournir des renseignements assez précis pour explorer la dynamique circulatoire aux niveaux les plus distaux.

Enfin, les territoires myocardiques ont des besoins variables et il n'est pas indifférent de constater à cet égard que les zones latérales du ventricule gauche, siège des pressions les plus fortes et du travail le plus intense sont celles où apparaissent le plus fréquemment les signes d'ischémie, même si les lésions ne concernent pas directement les artères nourricières essentielles de cette région.

II - CHEZ LES SUJETS AYANT SUBI UNE NÉCROSE.

(53 malades : l'infarctus sous endocardique ne figure pas ici).

A - Chez 34 d'entre eux, la nécrose n'atteignait qu'un seul territoire.

1) Chez 20 patients, la nécrose était antérieure :

a) Chez 10 d'entre eux, les électrocardiogrammes ne montraient aucun signe dans les autres territoires :

- 5 fois, une seule artère était lésée (4 fois l'interventriculaire antérieure et une fois la coronaire droite)
- 3 fois, deux artères étaient lésées (l'interventriculaire participait toujours à l'association lésionnelle)
- 2 fois, deux artères étaient touchées (1 fois l'interventriculaire ne comportait aucune lésion sténosante significative)

b) Chez 10 d'entre eux, les électrocardiogrammes montraient, outre les séquelles de nécrose, des signes de souffrance myocardique dans d'autres territoires :

- 2 fois une seule artère était lésée : l'interventriculaire antérieure ;

- 6 fois, deux artères étaient lésées (dans 5 cas l'interventriculaire antérieure participait à l'association lésionnelle et ne comportait aucune sténose dans un cas).
- une fois trois artères étaient lésées,
- une fois cinq artères (l'interventriculaire était sténosée chaque fois).

2) Chez 13 patients la nécrose était inférieure :

a) Chez 6 d'entre eux, la séquelle de nécrose était isolée sans aucun signe dans les autres territoires.

- 2 fois, une seule artère était lésée (c'était la coronaire droite).
- 4 fois, deux artères étaient lésées (chaque fois la coronaire droite était sténosée).

b) Chez 7 d'entre eux, les électrocardiogrammes montraient des signes de souffrance myocardique dans les autres territoires.

- 3 fois, une seule artère était lésée (2 fois la coronaire droite et 1 fois la coronaire gauche.)
- 2 fois, deux artères dont la circonflexe ou la coronaire droite.
- 1 fois, trois artères dont la circonflexe.

3) Chez un patient la nécrose était latérale :

Deux artères étaient lésées : l'interventriculaire antérieure et la coronaire droite.

B - Chez 19 patients, la nécrose atteignait deux territoires :

1) Chez 3 d'entre eux, la sténose était antéro-latérale :

- 2 fois, une seule artère était lésée : l'interventriculaire antérieure ou le tronc de la coronaire gauche.
- 1 fois deux artères dont l'interventriculaire antérieure.

2) Chez 7 d'entre eux, la nécrose était postéro-latérale :

- 1 fois, une seule artère était lésée : la coronaire droite.
- 5 fois, deux artères étaient lésées : parmi elles figurait toujours la coronaire droite .
- 1 fois, quatre artères étaient touchées, dont la coronaire droite et la circonflexe.

3) Chez 9 d'entre eux la nécrose atteignait les territoires antérieur et postérieur, soit par un infarctus septal profond, soit par deux infarctus successifs :

- 2 fois, une seule artère était touchée et c'était l'interventriculaire antérieure.
- 2 fois, deux artères étaient lésées, la coronaire droite et soit la circonflexe soit la diagonale.
- 5 fois, trois artères étaient lésées et 3 fois on trouvait l'association lésionnelle coronaire droite - circonflexe - diagonale, et une fois l'association : coronaire droite - circonflexe - marginale.

EN RÉSUMÉ :

- Quand la nécrose atteignait le territoire antérieur soit isolément, soit avec une extension latérale, soit avec une ischémie latérale associée (ce qui fut le cas pour 23 malades), 19 fois l'artère interventriculaire antérieure était lésée et une fois le tronc de la coronaire gauche.

- Quand la nécrose atteignait le territoire inférieur, soit isolément soit avec une extension latérale, soit avec une ischémie latérale associée (ce qui fut le cas pour 20 malades), 18 fois la coronaire droite était lésée et une fois la circonflexe).

- Quand la nécrose atteignait les territoires antérieur et inférieur, l'association lésionnelle la plus fréquemment rencontrée était coronaire - droite - circonflexe et coronaire droite - circonflexe et diagonale ou marginale.

Commentaires :

Il existe donc une remarquable concordance entre le siège de l'infarctus et la présence d'au moins une lésion sténosante sur l'artère principale vascularisant le territoire intéressé.

C'est bien la conclusion de PROUDFIT (194), de FACQUET (71) et de COHEN (47) qui remarque *« en cas d'atteinte d'une seule artère, il existe une relation anatomique entre le siège de l'infarctus et la zone perfusée par ce vaisseau »*. Mais cet auteur ajoute : *« ce n'est pas vrai quand l'atteinte est multiple »*.

Il est important de rappeler en effet, que dans notre série, l'artère qui vascularise le territoire infarci, n'est qu'inconstamment le siège d'une oblitération totale. Bien plus, la sténose n'est pas toujours la plus serrée des lésions de l'ensemble du réseau. Dans 4 cas, cette artère ne porte aucune lésion significative.

En l'absence de disposition anatomique très anormale on est obligé d'admettre que l'infarctus s'est produit en l'absence de thrombose de l'artère nourricière principale de la zone intéressée, ou que l'artère s'est désoblitérée entre la date de l'installation de l'infarctus et la date de la coronarographie (qui a toujours été pratiquée à distance de l'accident aigu).

C'est un point sur lequel on reviendra.

CONCLUSIONS.

L'étude de la topographie des lésions athéroscléreuses confirme :

- La fréquence particulière des atteintes de l'interventriculaire antérieure et de la coronaire droite isolément ou en association
- La multiplicité lésionnelle assez souvent observée sur la circonflexe.
- La relative fréquence des lésions des deux artères du bord gauche.
- La rareté des atteintes du tronc de la coronaire gauche.
- La prédilection avec laquelle les oblitérations et les sténoses très serrées atteignent la coronaire droite.

L'étude des corrélations montre que :

- Chez les angineux indemnes d'infarctus, ni le tableau clinique, ni la localisation des signes électrocardiographiques ne fournissent d'élément valable de prévision du siège des lésions athéroscléreuses.
- Quand il y a un infarctus, l'artère nourricière principale de la zone nécrosée est dans la quasi totalité des cas le siège d'une sténose ; mais cette sténose n'est pas obligatoirement la plus serrée du réseau coronaire.

En tous cas, l'artère n'est pas toujours oblitérée soulevant le problème des relations entre thrombose coronaire et infarctus du myocarde.

CONCLUSIONS GENERALES

Cette étude des corrélations cliniques, électrocardiographiques et coronarographiques nous permet de tirer 2 sortes de conclusions :

- 1 — Certains faits cliniques et anatomiques paraissent confirmés ou précisés.

- Les relations liant l'athérosclérose coronarienne et les manifestations cliniques et électrocardiographiques sont étroites, mais non absolues puisque l'existence d'angor ou d'infarctus à coronaires faiblement altérées (sinon totalement saines) et à l'inverse de lésions très sténosantes évoluant sans manifestations ischémiques est une réalité indiscutable.

- Les lésions athéroscléreuses sont toujours diffuses et sévères quand apparaissent les signes de souffrance myocardique.

- La diffusion et la sévérité des lésions athéroscléreuses ne sont pas proportionnelles au nombre de facteurs de risque, elles augmentent au cours des années en fonction de la durée d'évolution des manifestations ischémiques.

- La diffusion des lésions semble responsable de l'apparition du syndrome angineux et leur sévérité pourrait plutôt déterminer la survenue d'infarctus.

- La diffusion et la sévérité des lésions semblent déterminer l'importance du syndrome douloureux.

Les patients atteints :

- de syndrome de menace d'infarctus,
- d'état de mal angineux chronique,
- d'infarctus compliqué d'insuffisance cardiaque (surtout quand la nécrose était étendue et quand persistent des signes d'ischémie lésion sous-épicardique).

ont des lésions particulièrement diffuses et sévères.

- Les artères les plus fréquemment atteintes par l'athérosclérose ischémisante sont l' interventriculaire antérieure et la coronaire droite.

- La relation est dans l'ensemble excellente entre le siège de la nécrose et la présence de lésions sténosantes sur l'artère principale qui irrigue le territoire concerné.

Sur un autre plan :

En matière d'athérosclérose coronarienne les signes cliniques apparaissent d'un réel intérêt non seulement diagnostique mais aussi dans l'appréciation de la diffusion et de la sévérité des lésions ; alors que les signes électrocardiographiques de repos, en dehors évidemment du diagnostic d'infarctus, fournissent surtout des renseignements d'ordre topographique ; soulignant une fois encore l'intérêt des épreuves électrocardiographiques provoquées.

Mais certains points demeurent obscurs et montrent bien que la coronarographie n'est qu'un des examens qui permettent de cerner les problèmes que posent les coronaropathies :

- Le problème des angors et des infarctus à coronarographie normale montre bien, une fois encore, qu'un certain nombre de facteurs artériolaires, cellulaires, métaboliques échappent aux investigations habituelles et invitent à mettre au point des explorations plus complexes, biochimiques en particulier.

- Certaines discordances entre le siège de certaines lésions et la topographie des signes électrocardiographiques ne trouveront peut-être

une explication que le jour ou les confrontations radiologiques et isotopiques auront prouvé la relation exacte entre le type des sténoses et les altérations de débit qu'elles entraînent dans le territoire myocardique correspondant, et le rôle réel de la vasomotricité sur les variations de ce débit.

Mais la coronarographie n'a pas atteint ses limites :

Une définition supérieure des images, un grossissement meilleur permettront de mieux préciser les lésions soit distales, soit proximales inférieures aux sténoses considérées comme diffuses significatives et de définir leur rôle dans l'équilibre général du système circulatoire coronaire ;

et également de mieux connaître la *circulation collatérale* dont le développement chez le coronarien est variable, mais parfois suffisant pour expliquer l'extraordinaire tolérance de lésions sténosantes tellement diffuses et graves qu'elles frappent d'étonnement mais aussi d'angoisse rétrospective ceux qui ont coronarographié de tels malades.

Cette circulation collatérale, doit avoir *également* un rôle majeur dans le problème des relations entre les oblitérations coronariennes totales et les variations de leurs modes d'expression.

C'est là un fait très important sur lequel ce travail comme ceux du même genre permet de mettre l'accent et qui mériterait des recherches complémentaires :

- Certaines oblitérations totales de vaisseaux importantes confirmées par la coronarographie ne donnent aucun signe clinique ou électrocardiographique d'infarctus ; ce qui pose le problème chez certains malades d'une adaptation particulièrement favorable au réseau coronaire.

- Les coronarographies pratiquées dans les mois qui suivent la constitution d'un infarctus indiscutable montrent des vaisseaux parfois peu sténosés, et souvent non oblitérés ; dans notre faible expérience ces cas semblaient correspondre à des infarctus dont les suites ont été extrêmement favorables.

Ces infarctus, dont les suites sont bonnes, ont-ils un support vasculaire particulier ? (constitution sans thrombose ou recanalisation rapide et totale ?). Faut-il, dans ces conditions, élargir à tous les cas d'infarctus l'indication de la coronarographie ce qui aurait non seulement un intérêt théorique évident, mais peut-être aussi une valeur pronostique et thérapeutique ?

C'est sur cette *note pratique* que nous souhaitons terminer ce travail. Les études corrélatives pourront peut-être, à condition que la chirurgie coronarienne tienne ses promesses, permettre d'élargir les indications de la coronarographie.

A ce sujet 2 points méritent d'être soulignés :

a) On l'a vu, les sténoses serrées du tronc de la coronaire gauche apparaissent rarissimes à la coronarographie ; les oblitérations de l'interventriculaire antérieure plus rares que celles de la coronaire droite.

On peut penser que ces lésions sont d'une telle gravité qu'elles sont responsables des complications mortelles. Faut-il donc proposer, en cas de découverte de lésions graves du tronc gauche ou de l'interventriculaire antérieur un pontage préventif ? (AMIEL).

b) Enfin FAVALORO (74) rapportant très récemment l'expérience de la clinique de Cleveland, appréciait objectivement le devenir des coronariens. Après 5 ans, 15, 35 et 62 % de ces malades étaient morts selon que l'athérosclérose atteignait 1, 2 ou les 3 troncs coronariens principaux. Chez les malades atteints d'infarctus, 30 % sont morts avant l'arrivée à l'hôpital, 20 % sont morts après leur admission ; sur les malades restants et 5 ans après, 47 %, 36 %, 21 % sont vivants selon qu'un seul, deux ou les trois coronariens sont atteints

Le nombre de lésions découvertes à la coronarographie aurait donc un intérêt pronostique statistiquement valable et inviterait à proposer des indications préventives de pontages coronariens chez les malades dont les lésions, bien que réparties sur 2 ou 3 vaisseaux

se prêteraient à cette chirurgie.

Si l'on en croit cet auteur la coronarographie doit être réalisée chez tout malade présentant une douleur angineuse.

L'angiographie coronaire paraît, dans ces conditions, vouée à un avenir certain.

Le 2 août 1972

Vu, le Président de Thèse

Le 23 août 1972

H. JALLUT

Vu, pour le Doyen, le Vice Doyen

P. LATAIX

Vu et Permis d'Imprimer

N° M 44 / 72

le 2 octobre 1972

Le Doyen

G: MEYNIEL

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ABRAMS H. L., ADAMS D. F.
 The coronary arteriogram : first of two parts
 New Eng. J. Med, 1969, 281, 1276-1285.
 The coronary arteriogram : second of two parts
 New. Engl. J. Med, 1969, 281, 1336-1342.
- 2 - ACAR J.
 Syndrôme prémonitoire de l'infarctus du myocarde.
 Gaz. méd. Fr. 1971, 78, 33, 5643-5647.
- 3 - ACKERMAN R. F., DRY T. J., EDWARDS J. E.
 Relationship of various factors to the degree of
 coronary atherosclerosis in women.
 Circulation 1950, 1, 1345.
- 4 - ALBRINK.
 Triglycerides, lipoproteins and coronary artery disease.
 Arch. Int. Med. 1962, 109-345.
- 5 - ALLISON R. B., RODRIGUEZ F. L., HIGGINS G. A. Jr, LIE-
 DDY J. L., ABELMAN W. M., ELLIS L. B., ROBBINS S. L.
 Clinicopathologic correlations in coronary atherosclerosis
 Four hundred thirty patients studied with postmortem co-
 ronary angiography.
 Circulation 1963, 27, 170.
- 6 - AMIEL M., DELAYE J., PINET F.
 Coronarographie globale ou sélective ? Un faux problème.
 Ann. Radiol. 1971, 14, 457-62.
- 7 - AMIEL M., DELAYE J., PINET F.
 Notre conception de la technique d'artériographie coronaire
 (après plus de 380 examens)
 Lyon Med. 1971, 225-6, 493-497.

- 8 - AMIEL M., RUBET A., DELAYE J., DALLOZ C., JANIN A.
PINET F.
Premiers résultats de l'inventaire de 450 artériographies
coronaires dont 418 examens sélectifs.
J. Radiol. Electrol. 1971, 52, 8-9, 457-460.
- 9 - AMIEL M., DELAYE J., NORMAND J., DALLOZ C., RU-
BET A., PINET F.
Les indications de l'artériographie coronaire.
Ann. Radiol. 1971, 14, (5-6) 449-455.
- 10 - AMIEL M., RUBET A., PINET F.
Intérêt et valeur de la photographie au format 70 mm de
l'amplificateur de brillance au cours de l'artériographie
coronaire sélective.
Ann. Radiol. 1971, 14, (5-6) 463-469.
- 11 - AMIEL M., DELAYE J., RUBET A., JANIN A., NORMAND J
Inventaire par l'artériographie coronaire sélective de
l'atherome dans l'angor coronarien.
Ann. Radiol. 1972, 15 (5-6) 419-425.
- 12 - AMIEL M., RUBET A.
L'artériographie coronarienne.
Concours Med. 1972, 94, 10, 1775-1786.
- 13 - AMPLATZ K., KORMANEK C., STANGER P., WILSON W.
Mechanics of selective coronary artery catheterization
via femoral approach.
Radiology 1967, 89, 1040-1047.
- 14 - AMSTERDAM E.A., WOLFSON S., GORLIN R.
New aspects of placebo response in angina pectoris.
Amer. J. Cardiol. 1969, 24, 305-306.
- 15 - ARNULF G et coll.
Quelles sont les indications de l'artériographie corona-
rienne ?
Presse méd. 1966, 74, 52, 2683-2686.
- 16 - ARNULF G.
A propos de la coronarographie.
Ann. Cardiol. Angeio. 1971, 20 (1) 9-10.
- 17 - ASCOOP. C.A., SIMOONS M.L., EGMOND W. G. et coll.
Exercise test, history and serum lipid levels in patients
with chest pain and normal E.C.G.
at rest : Comparison to findings at coronary arteriogra-
phy.
Amer. Heart J. 1971, 82, 609-617.

- 18 - AUZEPY P., LOCKHART A., HIMBERT J., GERBAUX A.
LENEGRE J.
L'angine de poitrine spontanée. Etude clinique et électrique de 195 observations de crises brèves.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 1962, 113-209.
- 19 - BAHLER R. C., Mc LEOD C. A.
Normal coronary arteriograms
New Engl. J. Med. 1968, 1400, 279.
- 20 - BAILLET J., POTTER.
Des coronariens à coronaires saines.
Concours Med. 1968, 90, 52, 8976-8980.
- 21 - BANKS D. C., RAFTERY E. B., ORAM S.
Evaluation of contrast media used in coronary arteriography.
Brit. Heart J., 1969, 5, 645-648.
- 22 - BANKS D. C., RAFTERY G. B., ORAM S.
Evaluation of contrast media used in coronary arteriography.
Brit. Heart J. , 1970, 32, (3) 317-319.
- 23 - BARBONI F., TUMIOTTO G.
Sulla patogenesi dell'infarcto cardiaco senza occlusione coronarica.
Arch. Patologia e clinica Medica. 1954 , 31, 353.
- 24 - BENCHIMOL A., Mc NALLY G. M.
Hemodynamic and electrocardiographic effects of selective coronary angiography in man.
New Engl. J. Med. 1966, 274, 1217.
- 25 - BENCHIMOL M. et col.
Atrial pacing during selective coronary arteriography.
Brit. Heart. J. 1967, 29, 767-769.
- 26 - BENIT Ch.
Correlations entre electrocardiogramme d'effort et coronarographie. A propos de 51 observations.
Thèse Med. Paris IV Pitie. Salpetriere 1971 n° 33.
- 27 - BJORK L.
Angiographie demonstration of collaterals to the coronary artéries in patients with angina pectoris.
Acta Radiol. 1969, 8, 305-309.
- 28 - BLONDEAU M.
Les anomalies primaires de la repolarisation d'origine non coronarienne.
Mal. Cardiovasc 1969, X, 1-2.

- 29 - BLOOR M. C. , LIEBOW A. A.
Coronary collateral circulation.
Amer. J. cardiol. 1965, 16, 238.
- 30 - BLUMGART H. L. , SCHLESINGER M. J. , DAVIS D. D.
Studies on the relation of the clinical manifestations of
angins pectoris, coronary thrombosis and myocardial
infarction to the pathological findings.
Amer. Heart. J. 1940, 19, 1.
- 31 - BLUMGART H. L. , SCHLESINGER M. J. , ZOLL P. M.
Angina pectoris, coronary failure and acute myocar-
dial infarction : Rôle of coronary occlusions and col-
lateral circulation.
J.A.M.A. 1941, 116, 91.
- 32 - BONNEMAZOU A.
L'artériographie coronaire.
Thèse, 1968, Paris.
- 33 - BOURASSA M. Cr, LESPERANCE J. , CAMPEAU L.
Selective coronary arteriography by the percutaneous
femoral artery approach.
Amer. J. Roentgenal. 1969, 108, 377-383.
- 34 - BOURASSA M. G. , RICO O. , BOIS M. A. , DECAN J. L.
CAMPEAU L.
Coronarographie sélective par voie fémorale percutanée
Un. Med. Can. 1969, 98, 218-222.
- 35 - BOURASSA M. G. , LESPERANCE J. , CAMPEAU L. ,
BOIS M. , SALTIEL J.
Selective coronary augiography using a percutaneous
femoral technique.
Canad. Med. Ass. J. 1970, 102, 170-173.
- 36 - BOUVIER J. , THENOT A. , PASSERON J. , MOLLI-
MARD P. , PEBAY PEROUBA F.
Ischemie myocardique au cours d'une hémoglobinopa-
thie S. C. chez un sujet de 25 ans.
Communication Soc. Med. Hôp. Paris 1968, 17, 5
- 37 - BROUSTET.
Assises Départementales de Médecine.
Cahiers de Médecine 1970, 11.
- 38 - BRUSCHKE A. V. G. BRUYNELL K. J. J. , BLOCH A. ,
HERPEN G. V.
Infarctus myocardique aigu sans maladie obstructive des
coronaires démontrée par angiographie sélective.
Brit. Heart J. 1971; 33, 585-594.

- 39 - CAHEN P., DELAHAYE J. P., DELAYE J., GONIN A TOUBOUL P.
L'electrocardiogramme dans les maladies coronariennes.
Lyon Med. 1972, 227, n° 8, 749-760.
- 40 - CAMPEAU L., LESPERANCE J., BOURASSA M. G., ASHEKIAN P. B.
Myocardial infarction without obstructive disease at coronary arteriography.
Canad. Med. Ass. J. 1968, 99, 837-843.
- 41 - CAMPEAU L., BOURASSA M. G., BOIS M. A., SALTIEL J., LESPERANCE J., RICO O., DELCAN J. L. TELLERIA M.
Clinical significance of selective coronary cinearteriography.
Canad. Med. Ass. J. 1968, 99, 1063.
- 42 - CAMPEAU L.
Myocardial infarction with normal selective coronary arteriograms.
Amer. Heart J. 1970, 79 (1) 139-141.
- 43 - CARLSTEN A., FORSBERG S. A., PAULIN S., VARNAUSKAS E., WERKO L.
Coronary angiography in the clinical analysis of suspected coronary disease.
Amer. J. Cardiol. 1967, 19, 4, 509.
- 44 - CHERRIER F., WEILLER M., STEMLIN H., MATHIEU CUIILLERE M.
Indications des coronarographies sélectives et non sélectives : expérience nanceinne.
Ann. Cardiol. Angeio., 1971, 20 (1) 27.
- 45 - CHERMET J., BONNEMAZOU A.
Les progrès techniques récents en angiocardigraphie et en coronarographie.
Coeur. Med. interne 1971, 10 (3) 495-510.
- 46 - CHICHE P., BERKMAN H., HAIAT R.
Ondes Q transitoires et "à éclipse" au cours de l'insuffisance coronarienne aiguë.
Arch. Mal. coeur. 1971, 5, 657-669.

- 47 - COHEN E. S. , ELLIOT W. C. , KLEIN M. , GORLIN R.
Coronary heart diseases : clinical cine arteriographic
and metabolic correlations.
Amer J. Cardiol. 1966, 17, 153-168.
- 48 - COHN P. F. , HERMAN M. V. , GORLIN R.
Clinical and cineangiographic correlations in coronary
heart disease.
Heart Bull. 1970, 19, 101-105.
- 49 - COHN P. F. , GORLIN R. , VOKONAS P. S. , WILLIAMS R.
HERMAN M. V.
Clinical index for the diagnosis of symptomatic coro-
nary artery disease.
New Engl. J. Med. 1972, 286, 17, 901-907.
- 50 - COMISO E. et coll.
Coronary arteriography.
Surg. Gynec. Obstet. 1967, 124, 129-136.
- 51 - COMISO E.
Coronary arteriography for the clinician.
J. Med. Soc. N.J. 1967, 64, 24-6.
- 52 - COSKEY R. , MAGIDSON O.
Electrocardiographic response to selective coronary
arteriography.
Brit. Heart J. 1967, 20, 512-519.
- 53 - CRAMER V. , PAULIN S. , WERKO L.
Coronary angiographic findings in correlation with age,
body weight, blood pressure, serum lipids and smo-
king habits.
Circulation 1966, 888, 33.
- 54 - The criteria committee of the N. Y. H. A. - KOSSMAN
(chairman) : diseases of the heart and blood vesselos.
Nomenclature and criteria for diagnosis.
Ed. Boston, LIHLE, Brown and co 1964.
- 55 - DI GUGLIELMO. L. , GATTADURO M.
A roentgenologic study of the coronary arteries in the
living.
Acta Radiol. 1952, 97, Suppl.
- 56 - DIETRICH E. B. , LIDDICOAT J. B. , KINARD S. A. ,
GARRETT H. E. , de BAKEY M. E.
Surgical significance of angiographic patterns in coro-
nary artery disease.
Circulation 1966, 34,

- 57 - DOYLE J. T., HESLIN A. S., HILLBOE H. G., FORINEL P. F., KORNS R. F.
A prospective study of degenerative cardio vascular disease in albany. Report of three years' experience ischemic heart disease.
Ammer. J. Pub. Hlth. (Part 2) 1957, 47, 25.
- 58 - DWYER E. M., WIENER L., COX J. W.
Angina pectoris in patients with normal and abnormal coronary arteriograms. Hemodynamic and clinical aspects.
Amer. J. Cardiol. 1969, 23, 639-646.
- 59 - ECOIFFIER J., KAUFMANN H., STEPLER R., SALAMAGNE J. C., BONNEMAZOU A.
Arteriographie coronaire.
Coeur Med. Int. 1968, 7, 395-410.
- 60 - ECOIFFIER J., BONNEMAZOU A., CARPENTIER A., CHERMET J.
Techniques d'artériographie coronaire utilisées à l'hôpital Broussais.
J. Radiol. Electrol. 1971, 52, 12.
- 61 - ELIAS G., CAMPEAU L., BOURASSA M. G., LESPERANCE J.
Necrole et ischemie du myocarde après coronarographie sélective.
Arch. Mal. coeur. 1972, 2, 182-189.
- 62 - ELIASCH H. et coll.
Contribution of the coronary arteriograms to diagnosis of coronary heart disease.
Amer. J. Cardiol. 1967, 19, 502-25.
- 63 - ELIOTT R. S., BRATT G. T.
The paradox of myocardial ischemia and necrosis in young womeir normal coronary arteriograms.
Relationship to anomalous hemoglobin oxygen dissociation.
Amer. J. Cardiol. 1969, 23, 633-638.
- 64 - ELIOTT R. S., MIZUKANI H.
Oxygen affinity in persons with acute myocardial infarction and in smokers.
Circulation 1966, 34, 331.

- 65 - ELLIOTT W. C., GORLIN R.
Coronary circulation, myocardial ischemia and angina pectoris
Mod. Conc. Cardio. Dis. 1966, 35, 117.
- 66 - ELLIOTT W. C.
Selective coronary cinearteriography
J. Indiana Med. Ass. 1967, 60, 1519-1521.
- 67 - ENOS W. F., HOLMES R. H., BEYER J. C.
Coronary disease among united states soldiers killed in action in korea.
J. A. M. A. 1953, 152, 1090.
- 68 - ESSINGER A.
L'angiographie des coronaires.
Med. et Hyg. 1967, 25, 800, 1198.
- 69 - ESSINGER A.
Angiographie sélective et semi-sélective des artères coronaires.
Ann. Cardiol. Angeiol. 1971, 20 (1) 1-4
- 70 - EUSTERDAM J. H., ACHOR R. W. P., KIWCAID O. W., BROWN A. L. Jr.
Atherosclerotic disease of the coronary artéries.
A pathologic - radiologic correlative study.
Circulation 1962, 26, 1288-1295.
- 71 - FACQUET J., ECOIFFIER J., VACHON J. M., LUXE-REAU Ph., ROCHE P., FACQUET D., GROGOGÉAT Y., NIVET M.,
Notre expérience de la coronarographie (à propos de 81 examens).
Ann. Med. Interne 1970, 121, 10, 787-795.
- 72 - FAIVRE.
Assises départementales de Médecine.
Cahiers de Médecine 1970, 11-16.
- 73 - FAVALORO R. G.
Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion.
operative technique.
Ann. Surgery 1968, 5, 334-339
- 74 - FAVOLORO R. G.
Surgical treatment of coronary arteriosclerosis by the saphenous vein graft technique, critical analysis.
Amer. J. Cardiol. 1971, 28 (4) 493-495.

- 75 - FERNANDEZ F., BESSEDE P., CHARPENTIER A.,
HAZAN E., SCEBAT., LENEGRE J.
Artériographie coronaire sélective : Apport de l'enre-
gistrement simultané de plusieurs dérivations electro-
cardiographiques au cours de l'examen.
Mal. Cardiovasc. 1967, 8, 1-7.
- 76 - FERNANDEZ F., TREVI G.R., RABENON S., LAU-
RICHESSSE J., SCEBAT L., LENEGRE J.
Contribution de l'artériographie coronaire sélective à
la connaissance electrocardiographique des troubles de
la conduction intraventriculaire.
Arch. Mal. Coeur. 1970, 63, 10, 1353-1363.
- 77 - FERNANDEZ F., TREVI G.P., RABENOU S., LAU-
RICHESSSE J., SCEBAT L., LENEGRE J.
Intérêt de l'étude des modifications électriques obser-
vées au cours de l'artériographie coronaire sélective.
Ann. Cardiol. Angeio 1971, 20 (1) 11-15.
- 78 - FORSBERG S.A., PAULIN S., VARANAUSKAS E.
WERKO L.
Coronary angiography in the diagnosis of coronary
heard disease.
Acta Med. Scand. 1963, 173-269.
- 79 - FOUCHARD J., CARAMANIAN C., CABROL C., ECOI-
FFIER J., LEDUC G., RASOLOMAMPIONONA.
Infarctus du myocarde avec coronagraphie normale
lésions histologiques d'endarterite fibreuse.
Arch. Mal. Coeur. 1971, 12, 1791-1733.
- 80 - FRIESINGER G.C., PAGE E.E., ROSS R.S.
Prognostic signifiance of coronary arteriography.
Trans. Ass. Amer. Phyens 1970, 83, 78-92.
- 81 - FRIEDBERG.
Maladies du coeur(+ trad. franç.). Ed. Maloine 1966.
- 82 - FROMENT R., GONIN A., GALLAVARDIN L.
L'état de mal angineux chronique.
Orientation actuelle du diagnostic et du traitement.
Sem. Hôp. Paris 1959, 25, 1837-1840.
- 83 - FROMENT R.
Les états de mal angineux durables.
Colloques du C.E.R.M. 1969 Vichy.

- 84 - FROMENT R.
Diagnostic clinique et electrocardiographique de la maladie coronarienne (infarctus excepté).
Les cahiers de Médecine 1970, 11, 16, 1443-46.
- 85 - FROMENT R.
Angine de poitrine.
Arch. Mal. Coeur. 1972, 63 (3) 291-294.
- 86 - GENSINI G.G. , DI GIORGI S. , MURRAD-NETTO S. , BLACK A.
Arteriographic demonstration of coronary artery spasm and its release after the use of vaso-dilatator in a case of angina pectoris and in the experimental animal.
Angiology 1962, 13, 550.
- 87 - GENSINI G.G. , DI GIORGI S.
Myocardial toxicity of conerast agents used in angiography.
Radiology 1964, 32, 24.
- 88 - GENSINI G.G. and coll.
Anatomy of the coronary circulation in living man : coronary arteriography.
Dis. Chest 1967, 52, 125-40.
- 89 - GENSINI G.G. , BUONNANOC.
Coronary arteriography. A study of 100 cases with angiographically proved coronary artery disease.
Dis. Chest. 1968, 54, 90-9.
- 90 - GENSINI G.G. , BRUTO de COSTA B.C.
The coronary circulation in living man.
Amer. J. Cardiol. 1969, 24, 393.
- 91 - GERBAUX A. , LAMBERT de ROUVROIT L. T. , LENE-GRE J.
L'état de mal angineux chronique.
Arch. Mal. Coeur. 1962, 9, 984-1003.
- 92 - GLANEY D. L. , MARCUS M. L. , EPSTEIN S. I.
Infarctus du myocarde chez des femmes jeunes présentant des coronarographies normales.
Circulation 1971, 14, 495-502.
- 93 - GLASSMAN E. , ROBERTS G. S.
A modified catheter tip for selective left arteriography.
Amer. Heart. J. 1970, 79, (2) 280-281.

- 94 - GOFSTEIN N.
La coronarographie - Technique, résultats, indications.
Immex. 1971, 8-9, 1123-1140.
- 95 - GONIN A., DELAYE J., AMIEL M., NORMAND J., RUBET A., JANIN A.
Corrélations cliniques et coronarographiques dans l'athérosclérose coronarienne tronculaire anginogène.
Lyon Med. 1971, 225-6, 505-512.
- 96 - GONIN A., DELAYE J., AMIEL M., NORMAND J., TOUBOUL P., RUBET A., JANIN A.
L'athérosclérose coronarienne tronculaire anginogène
Apport de la coronarographie.
Arch. Mal. Coeur. 1971, 64, 7, 972-992.
- 97 - GORLIN R.
Communication à la Convention de l'American Association of Medicine.
Tribune Médicale 1971, 122, 1.
- 97 - GRAY C.R., HOFFMAN U.A., HAMMOND W.S., MILLER L., OSEASOHN R.O.
(bis) Correlations of arteriographic and pathologic findings in the coronary arteries in man.
Circulation 1962, 26, 494.
- 98 - GRAYE W. et coll.
Coronary arteriograms. A study of 100 patients with electrocardiographic correlation.
J. Kansas. Med. Soc. 1971, 72, 305-11.
- 99 - GROSGOGEAT Y., LENEGRE J.
Anomalies de l'onde T de nature indéterminée.
Arch. Mal. Coeur. 1961, 54, 666.
- 100 - GROEN J.J., VAN DER HEIDE R.M.
Atherosclerosis and coronary thrombosis.
Medicine 1959, 38, 1.
- 101 - GUERMONPREZ J.L., RABENOU S., HILTGEN M., MAURICE P., LENEGRE J.
Infarctus et aspect coronarographique normal.
Arch. Mal. Coeur. 1971, 64, 2, 302.
- 102 - GUERMONPREZ J.L.
L'artériographie coronaire à l'ère chirurgicale.
Technique, incidents, résultats.
Gaz. Med. Fr. 1971, 78, 33, 5683-5696.

- 103 - GUERMONPREZ J.L., VASILE N.
La coronarographie par voie fémorale.
Incidents, accidents, indications nouvelles.
A propos de 250 examens.
Ann. Radiol. 1972, 15 (1-2) 69-76.
- 104 - HAAS J.M., PETERSON C.R., JONES R.C.
Subintimal dissection of the coronary arteries.
A complication of selective arteriography and the
trans femoral percutaneous approach.
Circulation 1968, 38, 4, 678-683.
- 105 - HALE G., DEXTER D., JEFFERSON K., LERTHAM A.
Value of coronary arteriography in the investigations
of ischaemic heart disease.
Brit. Heart J. 1966, 28, 40-54.
- 106 - HEINLE R.A., LEVY R.I., FREDERICKSON D.S. et
coll.
Lipid and carbohydrate abnormalities in patients with
angiographically documented coronary heart disease.
Amer. J. Cardiol. 1969, 24, 178-186.
- 107 - HIGANO N., ROBINSON R.W., COHEN W.D.
Increased incidence of cardio-vascular disease in cas-
trated women.
New Engl. J. Med. 1963, 268, 1123.
- 108 - HILTGEN M.
Les indications de la coronarographie.
Actualité en cardiologie n° 10, 1970, Ed. Sandoz.
- 109 - HILTGEN M., GUERMONPREZ J.L., HIMBERT J.,
MAURICE P., LENEGRE J.
Apport de l'artériographie coronaire sélective à l'in-
terprétation de 170 douleurs thoraciques.
Entretiens de cardiologie de langue française.
Paris 15 mars 1971, 64e année, 6, 909.
- 110 - HIMBERT J.
L'état de mal angineux.
Annales de Médecine interne 1969, 10, 619-631.
- 111 - HIMBERT J., BOUROARIAS J.P., IRIS L., LENE-
GRE J.
Thromboses artérielles coronaires en apparence pri-
mitive.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 1963, 114, 367-386.

- 112 - HIRSCH S.
Le rôle des petites artères coronaires dans la pathogénèse de l'infarctus du myocarde.
Acta Med. Scand. 1950, 138, 449.
- 113 - HOLMBERG S. et coll.
Coronary blood flow in man and its relation to the coronary arteriogram.
Amer. J. Cardiol. 1967, 19, 486-491.
- 114 - HULTGREN H., CALCIANO A., PLATT F., ABRAMS H.
A clinical evaluation of coronary arteriography.
Amer. J. of Med. 1967, 42, 228-247.
- 115 - HULTGREN H.N., ABRAMS H.L.
Coronary arteriography
Amer. Heart J. 1971, 6, 737-740.
- 116 - JAMES T.N.
Anatomy of the coronary arteries in health and disease.
Circulation 1965, 32, 1020.
- 117 - JAMES T.N.
Pathology of small coronary arteries.
Amer. J. Cardiol. 1967, 20, 679-691.
- 118 - JAMES T.N.
Angina without coronary disease.
Circulation 1970, 189, 42.
- 119 - JANIN A.
Apport de la coronarographie à l'étude des cardiopathies ischémiques.
Thèse Médecine 1970 Lyon.
- 120 - JOUVE A.
Renseignements fournis par les enquêtes épidémiologiques sur les perspectives d'avenir dans le traitement de la maladie coronarienne.
Vie Méd. 1967, 48, 991-997.
- 121 - JOUVE A., LAVAURS G.
Indications et renseignements fournis par la coronarographie.
Les cahiers de Médecine 1970, 11-16, 1447-1451.

- 122 - JOUVE A., SOMMER A. V., AULERINOS C.
Epidemiologie de l'athérosclérose coronarienne.
Les enquêtes prospectives.
Gaz. Med. Fr. 1972, 79, 13, 2045-2050.
- 123 - JUDKINS M. P., KIDD H. J., FRISCHEL H., DOTTER C. T.
Lumen - Following safety J - guide for catheterisation of tortuous vessels.
Radiology 1967, 87, 1127-1130.
- 124 - JUDKINS M. P.
Percutaneous transfemoral selective coronary arteriography.
Radiology 1967, 89, 815-824.
- 125 - KANNEL W. B., DAWBERT R., KAGAN A., REVOTSKIE N., STOKES.
Factors of risk in the development of coronary heart disease. Six year follow-rup experience.
Ann. Int. Med. 1961, 33.
- 126 - KASPARIAN H.
Coronary arteriography in diagnosis of coronary artery disease.
Geriatrics 1967, 22, 213-8.
- 127 - KASPARIAN H. et coll.
Coronary arteriography in myocardial ischemia.
Radiol. Clin. N. Amer. 1967, 5, 453-66.
- 128 - KEMP H. G., EVANS A., ELLOT W. C., GORLIN R.
Diagnostic accuracy of selective coronary cinearteriography.
Circulation 1967, 36, 526-533.
- 129 - KEMP H. G., ELLIOTT W. C., GORLIN R.
The anginal syndrome with normal coronary arteriography.
Trans. Ass. Amer. Phyens 1967, 59-70.
- 130 - KEMP H. G., VOKONAS P. S., COHN P. F. et coll.
The anginal syndrome associated with normal coronary angiograms : Report of a six year experience.
Circulation 1971, 44 suppl. 2, 45.
- 131 - KEYS A., BLACKBURN H.
Background of the patients with coronary heart disease.
Progr. Cardiovasc. Dis. 1963, 6, 14.

- 132 - KIEFER H., REINDELL H.
Indications de la coronarographie en médecine interne.
Ann. Radiol. 1970, 13 (1-2) 43-44.
- 133 - KIENY R., TONGIO J.
La coronarographie et ses indications actuelles.
J. Med. Strasbourg 1971, 2 (2) 147-150.
- 134 - LAURIE W., WOODS J.D.
Anastomosis in the coronary circulation
Lancet 1958, 2, 812.
- 135 - LAVAURS G. et coll.
Angiocinématographie sélective des artères coronaires.
Presse. Med. 1967, 75, 199-202.
- 136 - LAVAURS G., COURBIER R., JOUVE A., RIJTANO F.
MONTICELLI J.
Diagnostic radiologique des lésions coronariennes.
Concours Med. 1968, 90, 16, 3333-3343.
- 137 - LAVAURS G., RIJTANO F.
Les accidents de la coronarographie sélective.
Ann. Radiol. 1970, 13 (9-10) 667-670.
- 138 - LAVAURS G., RIJTANO F.
Notre expérience de la coronarographie.
Ann. Cardial. Angeiol. 1971, 20, 1.
- 139 - LEAMAN W.G. et coll.
Coronary arteriography I.
Penn. Med. J. 1966, 69-55.
- 140 - LEAMAN W.G. Jr.
Coronary arteriography II.
Penn. Med. J. 1967, 70-51.
- 141 - LEATHAM A.
On the value of coronary arteriography in the investigation of ischemic heart disease.
Cardiologia 1966, 48, 290.
- 142 - LEE G.B., AMPLATZ K.
Selective coronary arteriography
J.A.M.A. 1968, 204, 6, 444-448.
- 143 - LEE G.B., WILSON W.J., AMPLATZ K. TUNA N.
Correlation of vectocarodiogram and electrocardiogram with coronary arteriogram.
Circulation 1968, 38, 189.

- 144 - LEHMAN J. S., NOVACK P., KASPARIAN H., LI-KOFF W., PERLMUTTER H. I.
Selective coronary arteriography.
Radiology 1964, 83, 846-853.
- 144 - LENE GRE J., HIMBERT J., CORCONDILAS A.
(bis) Les lésions anatomiques de l'angine de poitrine com-
mune.
Arch. Mal. Coeur. 1958, 51, 489.
- 145 - LENE GRE J., GERBEAUX A., HIMBERT J.
Les causes de l'angine de poitrine d'effort.
Etudes anatomo. cliniques d'après 828 autopsies.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 1958, 74, 970-978.
- 146 - LENE GRE J., HIMBERT J., FROMENT R., NOR-
MAND J., PERRIN A.
L'infarctus myocardique sans lésion des artères coro-
naires.
Actualités Cardiol. 1961, 10, 357-361.
- 147 - LENE GRE J., HIMBERT., BEAUMONT J. L., FRO-
MENT R., NORMAND J., PERRIN A.
Arthérosclérose et insuffisance coronarienne.
Rapport au 33e Congrès Français de Médecine.
Paris 1961.
- 148 - LENE GRE J., HAZAN E., CHARPENTIER A., FER-
RANE J., FERNANDEZ E.
L'artériographie coronaire.
Acta Cardiol. 1967, 22, 205-237.
- 149 - LENE GRE J.
Perspectives apportées par la chirurgie directe des
artères coronaires.
Presse Med. 1971, 79, 28.
- 150 - LESBRE J. P. et coll.
Coronarographie technique. Résultats de l'exploration
de la maladie ischémique coronaire.
Actualités Cardiol. 1967, 16, 11, 23.
- 151 - LESBRE J. P., CALAZEL P., MERIEL P., PUEL P.
GUIRAUD J., BRU A., SALVADOR M.
Coronarographie et débit coronaire.
Coeur et Med. Int. 1969, 8 n° 2, 145-160, n° 3, 297-
327.

- 152 - LESBRE J. P., CALAZEL P., MERIEL P., SALVADOR M.
L'aortocoronarographie avec suppression endobronchique technique; incidence hémodynamique et électrocardiographique.
Arch. Mal. Coeur 1970, 63 (5) 694-719.
- 153 - LESBRE J. P., CALAZEL P., MERIEL P.
Les données paradoxales de la coronarographie dans la maladie coronarienne ischémique.
Ann. Cardiol. Angeiol. 1971, 20 (1) 21-23.
- 154 - LESBRE J. P., CALAZEL P., MERIEL P., BALE-DENT M.
Maladie coronarienne ischémique et coronarographie normale.
Arch. Mal. Coeur. 1971, 9, 1734-1750.
- 155 - LESPERANCE J., BOURASSA M. G., SALTIEL J.
La cinécoronarographie sélective par voie fémorale percutanée.
Ann. Radiol. 1970, 13 (1-2) 55-64.
- 156 - LIKOFF W., KASPARIAN H., LEHMAN J. S., SEGAL B. L.
Evaluation of coronary vasodilators by coronary arteriography.
Amer. J. Cardiol. 1964, 13, 7.
- 157 - LIKOFF W., KASPARIAN H., SEGAL B. L., NOVACK P., LEHMAN J. S.
Clinical correlation of coronary arteriography.
Amer. J. Cardiol. 1965, 16, 159.
- 158 - LIKOFF et coll.
Clinical aspects of coronary arteriography
Amer. J. Cardiol. 1967, 19, 497-501.
- 159 - LIKOFF W., SEGAL B. L., KASPARIAN H.
Paradox of normal selective coronary arteriogram in patients considered to have unmistakable coronary heart disease.
New. Engl. J. Med. 1967, 276, 1063-1066.
- 160 - LIKOFF W.
Myocardial infarction in subjects with normal coronary arteriograms
Amer. J. Cardiol. 1971, 28 (6) 742-743.

- 161 - LIM H. F., DREIFUS L. S., KASPARIAN H. et coll.
Chest pain, coronary artery disease and coronary cine-
arteriography
Chest 1970, 57, 41-46.
- 162 - LITMANN D. and coll.
Clinical coronary angiography
Amer. J. Card. 1961
- 163 - MAC DOUGALL W. G.
Fatal coronary occlusion in a girl aged 16.;
Lancet 1949, 2, 241.
- 164 - MASTER A. M.
Is history alone sufficient for the diagnosis of coro-
nary artery disease ?
Advances Cardio pulm. disease 1966, 3, 265-81.
- 165 - MATHIVAT A., CLEMENT D., PELISSIER C.
Les atypies de la repolarisation ventriculaire d'origine
indéterminée : 73 observation.
Arch. Mal. Coeur. 1962, 55, 890.
- 166 - MAURICE P., BEAUMONT J. L., LEUPIN A. LENE-
GRE J.
La période prémonitoire de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur. 1955, 48, 551.
- 167 - MAY A. M.
Surgical anatomy of the coronary arteries.
Dis. Chest 1960, 38, 645-657.
- 168 - MAY A. M.
Coronary cinearteriography.
Angiology 1969, 20, 1, 52-59.
- 169 - MERIEL P., LESBRE J. P., BASTIE M., SALVA-
DOR M.
L'angor au repos A propos de 100 observations.
Coeur et Med. Int. 1971, X, 2, 155-173.
- 170 - MORAND Ph., CHATELAIN B., HENIN J. M.
La coronarographie.
Rev. Med. Tours 1970, 4 (4) 381-387.

- 171 - MOTTE Cr., CLAUVEL J. P., WAYNBERGER M.,
PERRAULT M., CHELLOUL N.
Thrombose coronarienne avec troubles du rythme mor-
tels compliquant une polyglobulie secondaire à un can-
cer du rein.
Presse Med. 1968, 76, 719.
- 172 - MUSTARD J., ROWSELL H., MURPHY C.
Reversible platelet aggregation and myocardial ische-
mia.
Circulation 1964, 30, 111, 23.
- 173 - NEILL W. A., KASSEBAUM D. G., JUDKINS M. P.
Myocardial hypoxig at the cases for angina pectoris in
a patient with natural coronary arteriograms
New Engl. J. Med. 1968, 279, 789-792.
- 174 - NEWMAN M.
Coronary occlusion in young adults
Lancet 1946, 2, 409.
- 175 - NORDENSTROM B.
Contrast examination of the cardiovascular system du-
ring increased intrabronchial pressure
Acta Radiol. 1960, supp. 200 I.
- 176 - NORDENSTROM B.
Coronary angiography in 100 cases of ischemic heart
disease.
Radiology 1962, 78, 714.
- 177 - NORMAND J., DELAYE J., DALLOZ C.
Les indications de la coronarographie
Lyon Med. 1971, 225-6, 449-503.
- 178 - NORMAND J., DELAYE J., LOUISOT P., CAHEN P.
AMIEL M., SILIE M., MONROZIER D., FROMENT R.
Angine de poitrine à coronarographie normale. Critères
de diagnostic et hypothèses pathogéniques. Mise en évi-
dence d'anomalies enzymatiques myocardiques.
Arch. Mal. Coeur 1971, 12, 1689-1710.
- 179 - OLIVIERA E., GOMEZ - PATINO N.
Falcemic cardiopathy report of a case
Amer. J. Cardiol. 1963, 11, 686.

- 180 - OSLER W.
The lumleian lectures on angina pectoris.
Lancet 1910, 1, 839.
- 181 - PAGE J. H., BERRETONI J. N., BUTKUS and coll.
Prediction of coronary heart disease based on clinical suspicion, age, total cholesterol and triglycerides
Circulation 1970, 42, 625-645.
- 182 - PARKER J. O., DI GIORGI S., WEST R. O.
Selective coronary arteriography :
Arteriographic patterns in coronary heart disease.
Canad. Med. Ass. J. 1966, 95, 291.
- 183 - PARKER J., CHALLIS T., WEST T.
Coronarographie selective
Canad. Med. Ass. J. 1966, 94, 425-431.
- 184 - PAUL O., LEPPER H., PHELAN W. H., DUPERTUIS G. W., Mac MILLAN A., Mac KEAN H., PARK H.
A longitudinal study of coronary heart disease
Circulation 1963, 28, 20.
- 185 - PAULIN S.
Coronary angiography : a technical, anatomic and clinical study
Acta Radiol. 1964, Suppl. 233, 5, 2115.
- 186 - PAULIN S.
Coronary arteriography
Postgrad. Med. 1966, 40, 53, 9.
- 187 - PAULIN S.
Interarterial coronary anastomosis in relation to arterial obstruction demonstrated in coronary arteriography
Invest. Radiol. 1967, 2, 147-159.
- 188 - PEC L., ENDERLE J.
Ondes Q pathologiques en l'absence d'infarctus du myocarde. Classification et considérations électrophysiologiques.
Acta Cardiol. 1969, 24, 3, 243-274.
- 189 - PERNOD J.
Fréquence et étiologie de la maladie coronarienne.
Les cahiers de Médecine 1970, 11, 16, 1431-38.

- 190 - PINET F., AMIEL M., RUBET A., DELAYE J.
Intérêt du format 70 mm dans l'artériographie coronaire.
Ann. Cardiol. Angeiol. 1971, 20 (1) 5-7.
- 191 - PONSONNAILLE J.
Infarctus du myocarde et angiographie coronaire normale.
Thèse Med. Clermont-Ferrand 1971, n° 38.
- 192 - PROUDFIT W.L., SHIREY E.K., SONES F.M. Jr.
Selective coronary cinearteriography in angina pectoris and myocardial infarction : distribution of obstructive lesions
Circulation 1965, 32, II, 173.
- 193 - PROUDFIT W.L., SHIREY E.K., SONES F.M. Jr.
Selective cinecoronary arteriography. Correlation with clinical findings in 1000 patients.
Circulation 1966, 33, 901-910.
- 194 - PROUDFIT W.L., SHIREY E.K., SONES F.M. Jr.
Distribution of arterial lesions demonstrated by selective cine-coronary arteriography.
Circulation 1967, 36, 54-62.
- 195 - PROUDFIT W.L., SHIREY E.K., SHELDON W.C.
SONES F.M. Jr.
Certain clinical characteristics correlated with extent of obstructive lesions demonstrated by selective cine coronary arteriography
Circulation 1968, 38, 947-954.
- 196 - PROUDFIT W.L.
Clinical studies of coronary arteriography.
Dis. Chest. 1968, 54, 489.
- 197 - QUILLENT J.C., VASILE N.
160 coronarographies et artériographies sous Dextran de bas poids moléculaire et Hydergine.
Rôle supplémentaire de la
Ann. Anesth. Franç. 1971, XII, 4, 707-713.
- 198 - RADNER S.
An attempt at the neuroleptanalgesie visualization of the coronary blood vessels in man.
Acta Radiol. 1945, 26, 407-502.

- 199 - REINER L., MOLNAR J., JIMENEZ F.A.
Interarterial coronary anastomoses in neonates
Arch. Path. 1961, 71, 103-112.
- 200 - RICKETTS H. J., ABRAMS H. L.
Percutaneous selective coronary cine arteriography
J. A. M. A. 1962, 181, 620-624.
- 201 - RIVIER J. L.
Les indications actuelles de la coronarographie.
Med. et Hyg. 1967, 25, 800, 1199-1200.
- 202 - ROBBINS S. L., JEFFERSON K.
Problem in the quantitation of coronary arteriosclerosis
Amer. J. Cardiol. 1966, 18, 153.
- 203 - ROSE G. and coll.
Myocardial infarction and the intrinsic calibre of coronary arteries
Brit. Heart. J. 1967, 29, 548-52.
- 204 - ROSENMAN, RAY H., FRIEDMAN M., STRAUS R.
WURM H., JENKINS D., MESSINGER H. B.
Coronary heart disease in the "Western collaborative group study"
J. A. M. A. 1966, 195, 130.
- 205 - ROSS R. S.
Clinical applications of coronary arteriography
Circulation 1963, 27, 107.
- 206 - ROSS R. S., FRIESINGER D. C.
Coronary arteriography
Amer. Heart J. 1966, 72, 437-441.
- 207 - ROSS R. S., GORLIN P.
Cooperative group study on cardiac catheterization coronary arteriography.
Circulation 1968, 37, suppl. 67-73.
- 208 - ROSS R. S.
Pathophysiology of coronary circulation.
Br. Heart. J. 1971, 33, 173-84.
- 209 - ROWE G. G., THOMSEN J. H., STENLUND R. R. Mc
KENNA D. H., SALVADOR SILAER, GORLISS R. J.
A study of hemodynamic and coronary blood flow in man with coronary artery disease.
Circulation 1969, 39, 139-148.

- 210 - RUBET A.
L'arteriographie coronaire. Etude critique des techniques et résultats (à propos de 233 examens).
Thèse Médecine Lyon 1970
- 211 - RUBET A., AMIEL M., PINET F.
Semeiologie radiologique de l'athérosclérose corona-
rienne.
Lyon Med. 1971, 225-6, 517-520.
- 212 - RUEGSEGGER P., NYDICK I., ABARQUEZ R., REI-
CHEL F., CLIFFTON G., LADUE J.
Effect of fibrinolytic (plasmin) therapy on the phy-
siopathology of myocardial infarction.
Amer. J. Cardiol. 1960, 6, 519.
- 213 - RYWLIN A., GREENBERG J., GORDON H., PIC-
CINI J., LEHR Cr.
Hemorrhagic myocardial infarction due to cardiac vein
thrombosis.
Amer. J. Cardiol. 1968, 21, 269.
- 214 - SCEBAT L., GUERMONPREZ J.L.
Les indications fournies par la coronarographie.
XXV e journées médicales. Trieste 1971.
- 215 - SCHAEDE A., HASPER M., DUX A.
Vergleich koronarographischer und elektrokardiogra-
phischer befunde bei angina pectoris.
Ztschr. Kreislaufforsch 1964, 53, 1209.
- 216 - SCHAPER W.
The collateral circulation of the heart.
North Holland. 1971.
- 217 - SEWELL W.H.
Coronary spasm as a primary cause of myocardial
infarction.
Angiology 1966, 17, 1.
- 218 - SEWELL W.H.
Coronary arteriography by Sones technique - Techni-
cal considerations.
Amer. J. Roentgenol 1965, 95, 673-683.
- 219 - SEWELL W.H.
Roentgenographic anatomy of human coronary arteries
Am. J. Roentgenol. 1966, 97.

- 220 - SHELDON W. C.
On the significance of coronary collaterals.
Amer. J. Cardiol. 1969, 24, 303-304.
- 221 - SHIREY E. K.
Response of the coronary arteries to vasodilators.
Los-Angeles 3 may 1963.
- 222 - SHORT D.
Clinical significance of minor abnormalities of St seg--
ments and T wave.
Br. Heart J. 1971, 33, 609-10.
- 223 - SIDD J. J., KEMP H. D., GORLIN R.
Acute myocardial infarction in a nineteen year old stu-
dent in the absence of coronary obstructive disease.
New. Engl. J. Med. 1970, 282, 709.
- 224 - SMITH H. L., BARTELS E. G.
Coronary thrombosis with myocardial infarction and
hypertrophy in young persons. Report of two cases
with necropsy.
J.A.M.A. 1932, 98, 1072.
- 225 - SONES F. M. Jr., SHIREZ E. K., PROUDFIT W. L.,
WESCOTT R. N.
Cinecoronary arteriography
Circulation 1959, 20, 773.
- 226 - SONES F. M. Jr., SHIREY E. K.
Cinecoronary arteriography.
Mod. Conc. Cardio. Dis. 1962, 31, 735.
- 227 - SOULIE P., LENEGRE J.
Maladies de l'appareil cardio-vasculaire.
Ed. Flammarion.
- 228 - SPELLBERG R. D., UNGAR I.
The percutaneous femoral artery approach to selective
coronary arteriography.
Circulation 1967, 36, 5, 730-733.
- 229 - SWELL W. H.
Coronary cinearteriography for recognition of demand
for colla teral arteries.
J.A.M.A. 1963, 186, 3, 144-148.

- 230 - THALA P., LESTER R.G., RICHARDS L.S., MURRAY M.J.
Coronary arteriography in arteriosclerotic disease of heart.
Surgery 1957, 105, 457.
- 231 - TRICOT R., GUEROT C., VALERE P.E., FRANTZ D.
A propos de 50 cas de coronarographie sélective.
Annales de Médecine interne 1972, 1.
- 232 - VASILE N.
L'artériographie coronaire.
Rev. Med. 1971, 12 (19) 1149-1158.
- 233 - VASILE N.
Coronarographie sélective par voie fémorale.
Mémoire pour le C. E. S. d'électroradiologie. Paris 1971
- 234 - VIAMONTE M. Jr., SHIREY E.K.
Mod. Concept. Cardiovasc. Dis. 1962, 31, 735-738.
- 235 - VIAMONTE M. Jr., GOSSELIN A.J., SOMMER L.S.
Coronary arteriography. Some observations on technique and interpretation.
Amer. J. Roentgenol 1964, 92, 4, 872.
- 236 - WEILLER M., STEHLIN H., SCHMIDT C., CUILLIERE M., CHERRIER F.
Aspects techniques actuels de l'angiographie des artères coronaires.
Ann. Med. Nancy 1969, 8, 47-51.
- 237 - WELCH C.C., PROUDFIT W.L., SONES F.M. Jr, SHIREY E.K., SHELDON W.C., RAZAVI M.
Cinecoronary arteriography in young men.
Circulation 1970, 647, 42.
- 238 - WELLES R. HEINLE R.A., KEMP. G.G., GORLIN R HERMAN M.V.
Abnormalities of the microcirculation in patients with anginal syndrome with normed coronary arteries studied by cineangiography.
Circulation suppl. II, XXXVI, 1967, 4, 268.
- 239 - WERKO L.
Symposium on coronary arteriography; introduction.
Amer. J. Cardiol. 1967, 19, 483-5.

- 240 - WHITE N.R., EDWARDS J.G., DRY T.J.
The relation ship of the degree of coronary atherosclerosis with age in men
Circulation 1950, 1, 645.
- 241 - WHITING R.B., KLEIN M., VEER J.V., LOWN B.
Variant angina pectoris.
New Engl. J. Med. 1970, 282, 703.
- 242 - WILSON W.L., LEE G.B., AMPLATZ K.
Biplane selective coronary arteriography via percutaneous transfemoral approach.
Amer. J. Roentgenol. 1967, 100, 332.
- 243 - YATER W.M., TRAUM A.W., BROWN W.G., FITZGERALD R.P., WILCOX B.A.
Coronary artery disease in men eighteen to thirty-nine years of age.
Amer. Heart J. 1948, 30, 334.
- 244 - ZOLL P.M., WESSLER S., BLUMGART H.L.
Angina pectoris, clinical and pathologic correlations.
Amer. J. Med. 1951, 11, 331.

